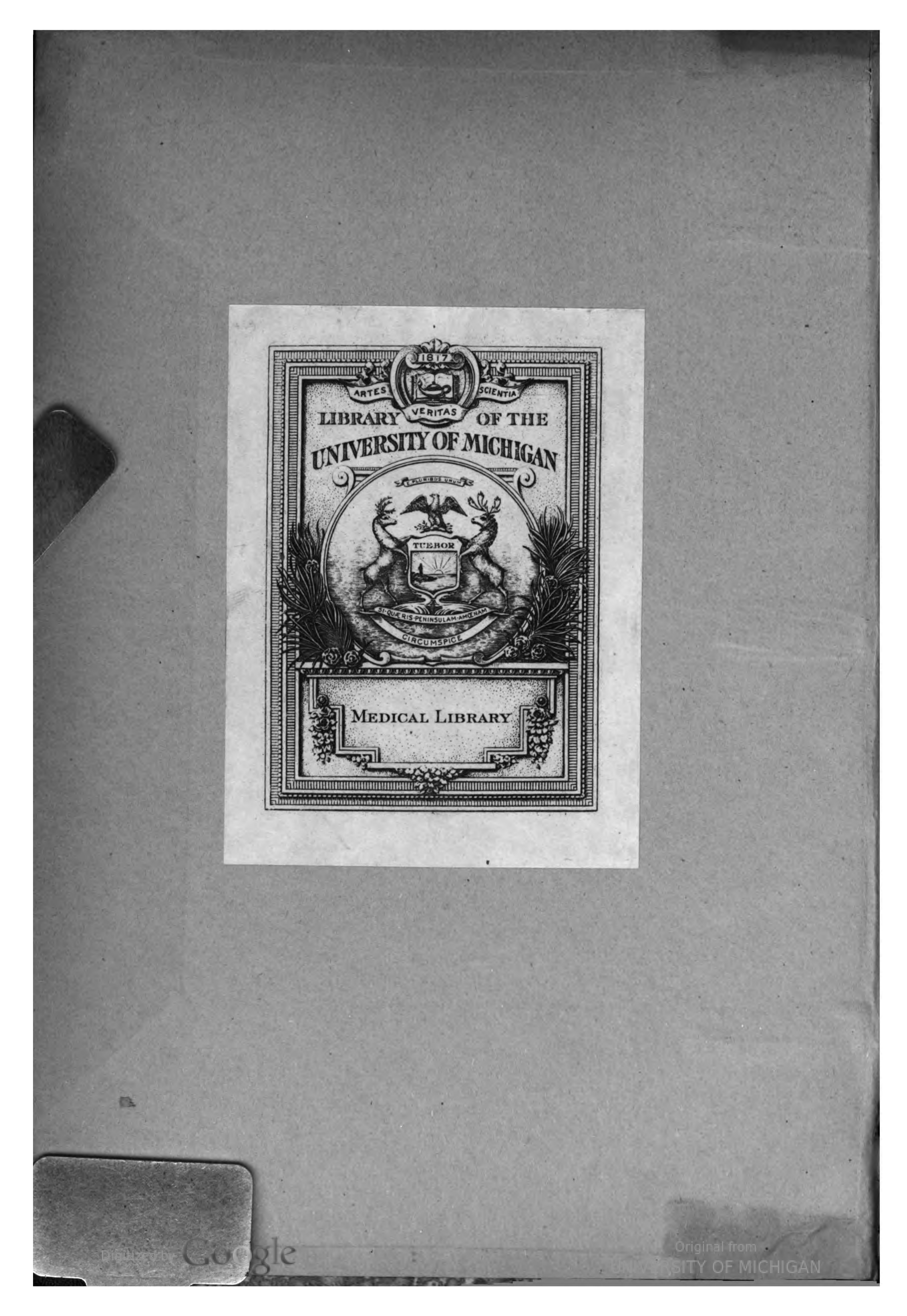
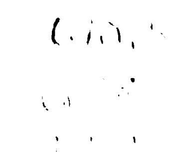

1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY







Verhandlungen

der

Gesellschaft deutscher Nervenärzte

5. Jahresversammlung

gehalten zu

Frankfurt a. M., am 2.—4. Oktober 1911



Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1912



Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Die Diagnose

der

Nervenkrankheiten

von

Purves Stewart,

M. A., M. D., F. R. C. P., London.

Nach der zweiten Auflage ins Deutsche übertragen

von

Dr. **Karl Hein,** Bad Schönfließ.

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **Eduard Müller,**

Direktor der medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg.

Mit 208 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Preis broschiert M. 10.—, gebunden M. 11.50.

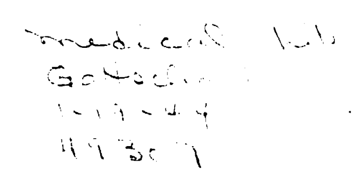
Vorwort.

An Lehrbüchern der Nervenheilkunde mangelt es freilich nicht trotzdem gibt es auf dem deutschen Büchermarkt kaum ein Werk, das sich durch weise Beschränkung auf das Wesentlichste, durch stete Betonung der praktisch wichtigen Gesichtspunkte, durch Klarheit und Anschaulichkeit, einer knappen, originellen Ausdrucksweise und nicht zuletzt durch seine instruktiven Abbildungen als Einführung in die Neurologie für Studierende und Ärzte derart eignet wie diese „Diagnose der Nervenkrankheiten" von Purves Stewart. Einzelne Kapitel, wie dasjenige über Anatomie und Physiologie, Coma, Aphasie, Haltung und Gang, sind geradezu Musterbeispiele didaktisch geschickter Darstellung neurologischer Einzelstörungen. Überall tritt hervor, daß der Autor nicht einseitiger Nervenspezialist, sondern Arzt ist, der vor allem die Mutterdisziplin der Neurologie, die innere Medizin, beherrscht. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt in der Diagnose und gerade hier wiederum mit Recht in der Frühdiagnose der Nervenkrankheiten, vor allem ihrer so häufigen atypischen Formen. Alles andere, auch die Therapie, ist nur kurz skizziert.

Das Werk P. Stewarts, das in England schon nach kurzer Zeit in zweiter Auflage erscheinen konnte, wurde dort von der gesamten Fachpresse als ausgezeichnetes Lehrbuch begrüßt. Hoffentlich ist ihm ein gleicher Erfolg auch in Deutschland beschieden, zumal die verdienstvolle Übersetzung durch Karl Hein mir im ganzen als wohlgelungen erscheint.

Marburg a. L., März 1910.

Professor **Eduard Müller.**



I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1912)

der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

I. Vorsitzender: Prof. Dr. H. Oppenheim, Berlin.
II. Vorsitzender: Oberarzt Dr. Nonne, Hamburg.
I. Schriftführer u. Kassierer: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
II. Schriftführer: Prof. Dr. Bruns, Hannover.
Beisitzer: Prof. Dr. Edinger, Frankfurt a/M.,
Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart, Wien,
Prof. Dr. v. Monakow, Zürich,
Oberarzt Dr. Saenger, Hamburg.

Ehrenmitglieder:

Geheimrat Prof. Dr. W. Erb, Exzell., Heidelberg, immerwährender Ehrenvorsitzender.
Sir Victor Horsley, London, 25 Cavendish Square.
Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, äuss. Prinzregentenstr.
Geh.-Rat Prof. Dr. H. Munk, Berlin W., Matthäikirchstr. 4.
Prof. Dr. Theodor Kocher, Bern, Chirurgische Klinik.

Korrespondierende Mitglieder:

Prof. Dr. J. Dejerine, Paris, Salpêtrière.
Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, Hôpital Bicêtre.
Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
Dr. Henry Head, London, 143 Harley Street, W.
Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
Sir William Richard Gowers, London, Queen Anne Street 58.
Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenklinik.
Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.




Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.
Dr. Weir Mitchell, Philadelphia, 1524 Walnut Street.
Prof. Golgi, Pavia.
Prof. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.
Prof. Sigmund Exner, Wien.
Dr. David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.
Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.
Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.
Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.
Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.
Geh.-Rat Prof. Dr. A. v. Wassermann, Berlin NW., Rauchstr. 10.
Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.

Mitglieder:

Lfde Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 24.
2.	Albrecht, Dr.	Graz	Haydergasse 10.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin	Friedr. Wilhelmstr. 18.
4.	Amburger, N., Dr.	Petersburg, W. O.	16. Linie 9.
5.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius Kühnstr. 6a.
6.	Arinstein, Dr.	Charl.	Grolmannstr. 45.
7.	Arndt, E., Dr.	Meiningen	Sanatorium.
8.	Arndt, Max, Dr.	Wannsee bei Berlin	Waldhaus.
9.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden	Carolastr.
10.	Asch, Ernst, Sanit. Dr.	Frankfurt a/M.	
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Köln	Mozartstrasse 11.
12.	Aub, H., Dr.	München	Maximilianstr. 5.
13.	Auerbach, Leopold, Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	
14.	Auerbach, Sigmund, Dr.	Frankfurt a/M.	
15.	Aufschnailer-Hubenburg, O. v., Dr.	Wien	Kuranstalt für physikal. Heilmethoden, IX, Lazarethgasse 20.
16.	Banke, Dr.	Bad Altheide i. Schlesien	
17.	Bárány, Doz. Dr.	Wien IX.	Mariannengasse 15.
18.	Barner, Fr., Dr.	Braunlage	
19.	Barthel, Th., Dr.	Nürnberg	Königstr. 25.
20.	Bauer, Julius, Dr.	Wien IX	Lackirergasse 1.
21.	Bayerthal, Dr.	Worms	
22.	Becker, Cl., Dr.	Baden-Baden	Stadelhoferstr. 18.
23.	Benno, Dr.	Goslar	
24.	Bernhardt, Geh.-Rat Prof.	Berlin W.	Französische Str. 21.
25.	Berkovits, R., Dr.	Nagyvarad (Ungarn)	
26.	Beyer, Dr.	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
27.	Bieling. Dr.	Friedrichsroda	Sanat. Tannenhof.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
28.	Bielschowsky, Max, Dr.	Berlin	Kurfürstenstr. 99a.
29.	Bielschowsky, Dr.	Breslau	Moritzstr. 2.
30.	Bing, Robert, Privat-Dozent Dr.	Basel	Wallstr. 1.
31.	Bischoff, E., Doz. Dr.	Wien XIII	Am Steinach.
32.	Blitz, A., Dr.	Bad Oeynhausen	
33.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin.	
34.	Boehmig, Dr.	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
35.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade Nr. 3.
36.	Borchardt, M., Prof. Dr.	Berlin	Dörnbergstr. 6.
37.	Bothanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
38.	Brauer, Prof. Dr.	Hamburg-Eppendorf.	
39.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moninski 11.
40.	Brill, F., Dr.	Magdeburg	Breiteweg 216.
41.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Leerbachstr. 4.
42.	Brodmann, Dr.	Tübingen	Nervenklinik.
43.	Brodtmann, Dr.	Zittau.	
44.	Bruck, M., Dr.	Bad Nauheim.	
45.	Bruns, Prof. Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
46.	Buchholz, Prof. Dr.	Hamburg	Dehnhaide 22.
47.	Büdingen. Th., Dr.	Konstanz	Konstanzerhof.
48.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
49.	Burghart, Hans, Priv.-Doz. Dr.	Berlin	Derfflingerstr. 19a.
50.	Bychowski, Dr.	Warschau	Grzyboroska 2.
51.	Cassirer, Priv.-Doz. Dr.	Berlin	Meineckestr. 21.
52.	Cohn, Toby, Dr.	Berlin W.	Friedrichstr. 130.
53.	Colla, Dr.	Finkenwalde	Sanatorium Buchheide.
54.	Cramer, Geh. Med.-Rat. Prof. Dr.	Göttingen	Direkt d. Univ.-Nervenkl.
55.	Curschmann, Hans, Prof. Dr.	Mainz.	
56.	Deetjen, Dr.	Wilhelmshöhe bei Cassel.	
57.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
58.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
59.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Bad Lauterberg i. H.	
60.	Diehl, A., Dr.	Lübeck	Königstr. 4/6.
61.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen.	
62.	Donáth, Julius, Doz. Dr.	Wien I	Landgerichtsstr. 18.
63.	Dräsecke, Dr.	Hamburg	Dammtorstr. 15.
64.	Dreyfus, Georges, Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
65.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 54.
66.	Ebermaier, C., Dr.	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
67.	Ebers, Paul, Dr.	Baden-Baden	Sanatorium.
68.	v. Eck, Dr.	Godesberg.	
69.	v. Economo, C., Dr.	Wien I	Rathhausstr. 13.
70.	Edinger, L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Leerbachstr. 27.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
71.	Eichelberg, Dr.	Göttingen	Klinik f. Nervenkrankh.
72.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
73.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 33.
74.	Erben, Priv.-Doz. Dr.	Wien	Teinfallstr. 7.
75.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
76.	Eulenburg, Geh.-Rat Prof. Dr.	Berlin	Lichtensteinallee 3.
77.	Facklam, Dr.	Suderode a. H.	Sanatorium.
78.	Falta, Doz. Dr.	Wien I	Rathausstr.
79.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
80.	Fischer, Priv.-Doz. Dr.	Prag	Landesirrenanstalt.
81.	Fischer, Georg, Hofrat Dr.	Traunstein.	
82.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Pressburg.	
83.	Fischler, F., Priv.-Doz. Dr.	Heidelberg	Hauptstr. 86.
84.	Flatau, G., Dr.	Berlin	Augsburgerstr. 56.
85.	Flatau, G. Dr.	Dresden	Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst. Löbtauerstr. 31.
86.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten.
87.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
88.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Gunthersgasse 2.
89.	Foerster, Otfrid,Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
90.	Forster, E., Priv.-Doz. Dr.	Berlin NW.	Schumannstr. 20.
91.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Lankwitz b. Berlin,	Berolinum.
92.	Franke, Arno, Sanit. Dr.	Elberfeld	Aue 17.
93.	v. Frankl-Hochwart, Prof. Dr.	Wien	Schwarzspaniergasse 15.
94.	Frenkel, Nervenarzt, Dr.	Heiden b. Rorschach. (Winter: Berlin NW. 40, Alexanderufer 1.)	
95.	Freund, C. S., Dr.	Breslau	Gartenstr. 49.
96.	Freyberg, Dr.	Jannowitz (Riesengebirge).	
97.	Freyhan, Dr.	Berlin	Passauerstr. 1.
98.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Hohe Mark b. Oberursel Bez. Frankfurt a/M.	
99.	Friedländer, Julius, Dr.	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
100.	Friedländer, R., Dr.	Wiesbaden	Leberberg 14.
101.	Friedmann, Hermann, Dr.	Wien I	Karlsplatz 1.
102.	Friedmann, M., Dr.	Mannheim	Rheinstr. 1.
103.	Friedmann, Rat Dr.	Vöslau b. Wien.	
104.	Frisch, F., Dr.	Wien I	Roteturmstr. 18.
105.	Fuchs, A., Priv.-Doz. Dr.	Wien	Garnisongasse 1.
106.	Fulda, H., Dr.	Frankfurt a/M.	
107.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
108.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
109.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
110.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
111.	Gielen, Dr.	Duisburg.	
112.	Gierlich, N., Dr.	Wiesbaden.	
113.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
114.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
115.	Goebel, Dr.	Bielefeld.	
116.	Goldscheider. Geh.-Rat Prof. Dr.	Berlin	Dörnbergstr. 6.
117.	Goldstein, L., Dr.	Aachen	
118.	Goldstein, M.. San.-Rat Dr.	Gross-Lichterfelde b. Berlin.	
119.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
120.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo U. S. A.	
121.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staatsrat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
122.	Grünwald, H., Dr,	Wien XIX	Saarplatz 18.
123.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
124.	Gutzmann, Prof. Dr.	Berlin W.	Schöneberger Ufer 11.
125.	Gyurman, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannesspitals,
126.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Pragerstr. 42.
127.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Kraszewskigasse 5.
128.	Halla, L., Dr.	Wien	Gonzagagasse 17.
129.	Hallervorden, Julius, Dr.	Zehlendorf	Haus Schönow.
130.	Hamburger, Dr.	Straussberg b. Berl.	
131.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
132.	Hatschek, Sanitätsrat Dr.	Wien IX	Strudelhofgasse 3.
133.	Haupt, San.-Rat Dr.	Tharandt.	
134.	Haupt, Dr.	Dresden.	
135.	Hauptmann, Alfred, Dr.	Freiburg i/Br.	Psych. Klinik.
136.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswaldergasse 10.
137.	Heilbronner, Prof.	Utrecht	Nicolbetsstrat 22.
138.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin	Passauerstr. 3.
139.	Herz, A., Dr.	Wien IX	Alserstr. 4.
140.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
141.	Hey, Jul., Dr.	Strassburg i. E.	Hoher Steg 17.
142.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin NW. 40	Neues Tor 1.
143.	Hezel, O., Dr.	Wiesbaden	Frankfurterstr. 14.
144.	Hildebrand, H., Dr.	Mitau	Postfach 18.
145.	Hillel, Dr.	Berlin	Warschauerstr. 25.
146.	Hiller. Dr.,	Stockholm	Drothingg. 82.
147.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	
148.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin	Joachimstalerstr. 43/44.
149.	Hirschl, J. A., Doz. Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 15.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
150.	Hirth, G., Dr.	Nieder-Walluf a/Rh.	
151.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weiherhofstr.
152.	Hoeflmayr, L., Dr.	München	Maximilianstr. 12.
153.	Hoehl, Dr.,	Chemnitz	Annabergerstr. 24.
154.	Hoeniger, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10.
155.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
156.	Hoffmann, J., Prof.	Heidelberg	Gaisbergstr. 7.
157.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
158.	Homburger, Aug., Dr.	Heidelberg	Bergstrasse.
159.	Hösslin, R. v., Hofrat Dr.	München	Romanstr. 13.
160.	Huchzermeier, San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
161.	Idelson, H. Dr.	Riga	Alex.-Str. 2.
162.	Ilberg, Obermedizinalrat	Sonnenstein b. Pirna.	
163.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
164.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
165.	Jendrassik, Prof.	Budapest	Szent-Kiraly 40.
166.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	
167.	Joachim, Julius, Dr.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
168.	Jones, Ernest, Dr.	London W.	Harleystreet 13.
169.	Jossilewsky, Dr.	Berlin N.	Friedrichstr. 131 b.
170.	Juliusburger, Otto, Dr.	Lankwitz b. Berlin	Berolinum.
171.	Kaes Dr.	Hamburg	Kolonnaden 9.
172.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Frankfurt a. M.	
173.	Kalischer, S., Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Kurhaus Hubertus.
174.	Kappers, C. A., Dr.	Amsterdam.	
175.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
176.	Kattwinkel, Priv.-Doz. Dr.	München	Mozartstr. 18.
177.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Mannheim	Kaiserring.
178.	Klaus, Dr.,	Hahnenklee (Oberharz).	Sanat.
179.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.
180.	Koch, San.-Rat Dr.	Rinteln.	Parkhof.
181.	Koester, G., Prof. Dr.	Leipzig	Bosestr. 6.
182.	Köhler, M., Dr.	Hainstein b. Eisenach.	
183.	Kohnstamm, Dr.	Königstein a. Taunus	
184.	Kothe, San.-Rat Dr.	Friedrichroda.	
185.	Kovác, Fr., Prof. Dr.	Wien	Spiegelgasse 3.
186.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin	Lützowplatz 13.
187.	Krehl, Geh.-Rat Dr.	Heidelberg	Bergstr. 70.
188.	Kron, San.-Rat Dr.	Berlin	Magdeburgerstr. 14.
189.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus.	
190.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
191.	Laehr, M., Prof. Dr.	Zehlendorf.	Haus Schönow,
192.	Laquer, Benno, Dr.	Wiesbaden.	
193.	Laquer, Leop., Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Jahnstr. 42.
194.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
195.	Laudenheimer, Dr.	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schlossberg.
196.	Lauenstein, J., Dr.	Hedemünden b. Cassel.	
197.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin	Hindersinstr. 14.
198.	Lehmann, Ernst, San.-Rat Dr.	Oeynhausen.	
199.	Leppmann, Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin NW. 40	Kronprinzenufer 22.
200.	Levi, Ettore, Prof.	Florenz	Piazza Savonarola 9.
201.	Levinstein, Dr.	Schöneberg-Berlin	Maison de santé.
202.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Wilmersdorf	Kaiserallee 157.
203.	Lévy, Dr.	Budapest V	Balwany U. 19.
204.	Lewandowsky, Prof. Dr.	Berlin	Lutherstr. 21.
205.	Lewy, F. H., Dr.	München	Nussbaumstr. 7.
206.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Klapperwiege 8.
207.	Liebe, M., Oberarzt Dr.	Bielefeld	Schillerplatz 20.
208.	Liebmann, A., Dr.	Cöln	Habsburgerring 14.
209.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
210.	Liepmann, Prof.	Berlin	Dirig. Arzt d. Städt. Irrenanstalt Dalldorf. W. 62, Ahornstr. 1.
211.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	
212.	Lindon-Mellus, H., Dr.	Baltimore	Johns Hopkins Medical School.
213.	Lissmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
214.	Loewenfeld, Dr.	München	Glückstr. 3.
215.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	
216.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Lessingstr. 7.
217.	Loewy, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.)	
218.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
219.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Körblergasse.
220.	Lots, Dr.	Friedrichroda.	
221.	Lubowski, Dr.	Wiesbaden,	Gartenstr. 16.
222.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg,	Rothenbaumchaussee 3.
223.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	118 via Nardon. Via Poli 14.
224.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamerstr. 123b.
225.	Maass, Dr.	Schlachtensee b. Berlin	Sanat. Hubertus.
226.	v. Malaisé, Dr.	München	Maximilianstr. 20.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
227.	Mangelsdorf, Dr.	Eisenach.	
228.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Tauentzienstr. 51.
229.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Friedrichsplatz 5.
230.	Marburg, O., Priv.-Doz. Dr.	Wien	Ferstelgasse 6.
231.	Marcus, Dr.	Eckersberg b. Stettin	Arndthaus.
232.	Marina, Prof.	Triest	Via San Nicoló 6.
233.	Marinesco Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
234.	Mattauschek, E., Doz. Dr., k. k. Stabs-Arzt	Wien VIII	Florianigasse 16.
235.	Matthes, Dr.	Blankenburg a. H.,	Sanat. Eyselein.
236.	Mayer, Karl, Prof. Dr., Prof. der Psychiatrie	Innsbruck	
237.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
238.	Meitzen, W., Dr.	Wiesbaden	Sonnenbergerstr. 20.
239.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Luisenstr. 21.
240.	Mendelssohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
241.	Meyer, E., Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
242.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Wilhelmstr. 3.
243.	Meyer, Otto, Dr.	Liebenstein i. Th.	
244.	Meyer, R., Dr.	Oberhof i. Th.	
245.	Meyersohn, Dr.	Schwerin/M.	
246,	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 8.
247.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Borgonuovo.
248.	Minkowski, M., Dr.	Berlin NW. 6	Albrechtstr. 25/II.
249.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Lubiansky Projesd 5.
250.	Moll, A., Sanit. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
251.	Möller, Dr.	Berlin, Grunewald	Hubertusallee 37.
252.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich.	
253.	de Montet, Dr.	Villa Rollin	La Tour de Peitz
254.	Moritz, Prof.	Strassburg i. E.	Med. Klinik.
255.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Afföllerstr. 1.
256.	Müller, Friedr. Geheimr. Prof. Dr.	München	Bavariaring 47.
257.	Müller, F. C., Hofrat Dr.	München	Thierschstr. 20.
258.	Müller, L. R., Dr.	Augsburg	Burkmayerstr. 20.
259.	Mund, San.-Rat Dr.	Görlitz	Hospitalstr.
260.	Munter, D., Dr.	Berlin	Kaiser Wilhelmstr. 21.
261.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
262.	Muthmann, A.. Dr.	Nassau (Lahn).	
263.	Neisser, A., Sanit. Dr.	Berlin	Lützowplatz 10.
264.	Neisser, C., Sanit. Dr.	Bunzlau.	
265.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Kaiser Wilhelmstr. 10.
266.	Neuburger, M., Prof. Dr.	Wien VI	Kasernengasse 26.
267.	Neumann, Fr., Dr.	Gräfenberg Ö.-Schl.	Dr. Ziffers Sanatorium.
268.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
269.	Nolda, Geh.-Rat Prof. Dr.	Aachen-B.	Chefarzt des Landverbandes d. Rheinprovinz.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
270.	Nonne, Oberarzt Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
271.	Nonnig, Paul, San.-Rat Dr.	Friedenau b. Berlin	Fregestrasse 68.
272.	Oberndörffer, E., Dr.	Berlin W. 15	Uhlandstr. 48.
273.	Obersteiner, Prof. Dr.	Wien XIX	Billrothstr. 69.
274.	Olbert, D., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
275.	van Oordt, Dr.	Bad Rippoldsau, bad. Schwarzwald.	
276.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	
277.	Oppenheim, H., Prof.	Berlin	Königin Augustastr. 28.
278.	Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
279.	Osann, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 96.
280.	Pal, Prof. Dr.	Wien.	
281.	Pappenheim, Martin, Dr.	Heidelberg	Neuenh. Landstr. 70/II.
282.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
283.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen.	
284.	Penzoldt, Prof. Dr.	Erlangen.	
285.	Peritz, Dr.	Berlin.	Joachimsthalerstr. 6^{I}.
286.	Petrén, Prof. Dr.	Upsala	Medizinische Klinik.
287.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Ob.-Arzt an d. kgl. Nervenklinik.
288.	Pfeiffer, Dr.	Cassel	Weissenburgerstr. 9a.
289.	Pfister, H., Prof. Dr.	Charlottenburg,	Kastanienallee 22.
290.	Pick, A., Prof. Dr.	Wien I	Rudolfsplatz 12.
291.	Pick, A., Prof.	Prag	Jungmanngasse 26.
292.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien	Lazarettgasse 17.
293.	Pineles, Priv.-Doz. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
294.	Placzek, Dr.	Berlin	Nürnbergerstr. 65.
295.	Plesner, Dr.	Wiesbaden	Kuranstalt Dietenmühle
296.	Poensgen, Dr.	Bochum	Kaiserstr. 27.
297.	Pressburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
298.	Quensel, Priv.-Doz. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
299.	Quincke, Geh.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.,	Schumannstr. 11.
300.	Rabow, Prof. Dr.	Lausanne	Rue du Midi 11.
301.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
302.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.,	Feldstr. 78.
303.	Raimann, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
304.	Ranzi, Doz. Dr.	Wien.	
305.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
306.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlösslgasse 15.
307.	Rehm, San.-Rat Dr.	Blankenburg a. Harz	
308.	Reinhold, E., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
309.	Reinhold, G. W., Dr.	Krefeld	Oberarzt an dem städt. Krankenh. Ostwall 47.
310.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Veillodtstr. 33.
311.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
312.	Roemheld, Dr.	Schloss Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
313.	Rohde, Dr.	Königsbrunn, bei Königstein i. Sa.	
314.	Rohden, San.-Rat Dr.	Oeynhausen.	
315.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
316.	Römer, Karl, Dr.	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
317.	v. Romberg, Prof. Dr.	Tübingen	Rümelinstr. 21.
318.	Rosenfeld, Priv.-Doz. Dr.	Strassburg i. E.	Schwarzwaldstr. 3.
319.	Rothmann, Prof. Dr.	Berlin	Motzstr. 89.
320.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
321.	Rudinger, Karl, Dr.	Wien IX	Lackierergasse I.
322.	Rumpf, Prof. Dr.	Bonn	Schaumburg-Lippestr. 8.
323.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz),	ärztl. Pädagogium.
324.	Sacki, Dr.	München	Richard Wagnerstr. 9/0.
325.	Saenger, Oberarzt Dr.	Hamburg	Alsterglacis 11.
326.	Samuel, Dr.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
327.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
328.	Schacht, Eddy, Dr.	Todtmoos i. Schw. (Winter: Assuan).	
329.	Schackerl, Max, Dr.	Wien I	Wollzeile 18.
330.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
331.	Schlesinger, H., Prof. Dr.	Wien	Ebendorferstr. 10.
332.	Schmidt, Kurt Dr.	Dresden-A.	Walpurgisstr. 15.
333.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Heidelberg	Blumenstr. 11.
334.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
335.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Atgasen.
336.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr.	München	Max Josephstr. 3.
337.	Schüller, A., Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
338.	Schultze, Friedr. Geh.-Rat Prof. Dr.	Bonn a. Rh.	Med. Klinik.
339.	Schultze-Kahleyss, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanat.
340.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin	Tauenzienstr. 13a.
341.	Schuster, Dr.	Aachen.	
342.	Schütz, H., Sanit. Dr.	Harthek b. Gaschwitz-Leipzig.	
343.	Schütz, Dr.	Wiesbaden	Villa Panorama.
344.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Karlstr. 6.
345.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
346.	Schwarz, Ed., Dr.	Riga	Packhausstr. I.
347.	Schwörer, Hofrat Dr.	Badenweiler.	
348.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Gr. Steinstr. 69.
349.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Franz Josefstr. 21.
350.	Seifert, Paul, Sanitätsrat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
351.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
352.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Unterlinden 35.
353.	Simons, Artur, Dr.	Berlin W. 10	Herkulesufer 13.
354.	Sinn, Richard, Dr.	Drewitz b. Potsdam	Sanat.
355.	Soetbeer, Prof. Dr.	Giessen.	
356.	v. Sölder, Fr., Doz. Dr.	Wien IX	Rosenhügelpark 10.
357.	Sommer, Max, Dr.	Bendorf a. Rh.	
358.	de Souza, A., Dr.	Dresden	Sidonienstr. 26.
359.	Spielmeyer, Priv.-Doz. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5.
360.	Starck, Prof.	Karlsruhe	städt. Krankenhaus.
361.	Starke, F., Dr.	Bad Berka b. Weim.	Sanat. Schloss Harth.
362.	Stelzner, Helenefriederike, Frl. Dr.	Charlottenburg	Kantstrasse 22a.
363.	Stender, Dr.	Riga.	
364.	Stern, Artur, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 27.
365.	Stern, Richard, Dr.	Wien I	Franklgasse 4.
366.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Maximilianstrasse 9.
367.	Steyerthal, Dr.	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
368.	Stiefler, Georg, Dr.	Linz	Promenade 15.
369.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
370.	Stransky, Erwin, Doz. Dr.	Wien	Mölkergasse 3.
371.	Strohmayer, Priv.-Doz. Dr.	Jena.	
372.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof.	Leipzig	Stephanstr. 8.
373.	Struppler, Th., Dr.	München	Ludwigstr. 22a.
374.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takowastr. 19.
375.	Sweasly Powers, W. J., Dr.	San Francisco	z. Z. Berlin-Westend, Kaiserdamm 51.
376.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
377.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Thurmgasse 15a.
378.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61.st Str.
379.	Tesdorpf, Paul, Dr.	München	Hildegardstr. 32.
380.	Teuscher, H., Dr.	Dresden	Weisser Hirsch Oberloschwitz
381.	Thomsen, Prof. Dr.	Bonn	Kreuzbergweg 4.
382.	Tobias, Dr.	Berlin	am Karlsbad 2.
383.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a.. M.,	Leerbachstr. 13.
384.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	a. d. Alster 49.
385.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik
386.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
387.	Veraguth, Priv.-Doz. Dr.	Zürich	Goethestr. 10.
388.	Voelsch, Dr.	Magdeburg.	
389.	Vogt, Cécile, Dr.	Berlin	Magdeburgerstr. 16.
390.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
391.	Vogt, Oskar, Dr.	Berlin	Magdeburgerstr. 16.
392.	Voigt, W., Dr.	Bad Oeynhausen.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
393.	Voss, G., Dr.	Düsseldorf	Ehrenstr. 36.
394.	Wagner, Stabsarzt a. D. Dr.	Nassau a. L.	
395.	Wagner v. Jauregg, J., Prof. Dr. Ritter	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
396.	Wahrendorff, R., Dr.	Ilten b. Hannover.	
397.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Strassburg i/E.,	Kaiser Friedrichstr. 19 a.
398.	Wanke, Dr.	Friedrichroda i. Th.	
399.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
400.	Weber, Eugen, Dr.	Norderney.	
401.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
402.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
403.	Weiler, Julius, Dr.	Westend b. Berlin.	
404.	Wertheim, Dr.	Barmen.	
405.	Westphal, A., Prof. Dr.	Bonn	Irrenklinik.
406.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
407.	Wichmann, Dr.	Pyrmont.	
408.	Wickman, Ivar, Dr.	Stockholm	Serafimertagarettel.
409.	Wiener, Hugo, Doz. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
410.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
411.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Ferstelgasse 6.
412.	Wild, Dr.	Erfurt.	
413.	Wiswe, Dr.	St. Blasien (Schwarzwald).	
414.	Wittenberg, W., Dr.	München	Arcisstr. 6.
415.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe.
416.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
417.	Wolfskehl, H., Dr.	Weinsberg (Württemberg)	Kgl. Heilanstalt.
418.	Wollenberg, Prof. Dr.	Strassburg i. E.	Kaiser Friedrichstr. 19a.
419.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Schöneck (Schweiz) im Winter Karlsruhe.	
420.	Ziehen, Geh. Prof. Dr.	Wiesbaden.	
421.	Zimmermann, Dr.	Hannover	Ägidienthorplatz 4.



II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

a) durch den Tod;
b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
d) durch Ausschluss aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluss der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.



§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 9 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 5 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluss der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Die Wiederwahl für eine weitere Periode ist zulässig.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zn berufen. Der Vorstand ist beschlussfähig, wenn fünf Milglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 10 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Ver-



mögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluss der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Neurologischen Zentralblatt", in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" veröffentlicht.

Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschliessen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.



III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschliesslich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei auf einander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.



§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäss angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemässe Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens $1^{1}/_{2}$ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, dass der Schluss des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschliesst: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minnten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

14.

Schlussanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.



§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefasst.

§ 18.

Etwaige Anträge in Betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, dass die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.



Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt a/M. am 2.—4. Oktober 1911.

Vom 2.—4. Oktober 1911 fand in Frankfurt a/M. die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im dortigen Senckenbergianum. Anwesend waren u. a. die Herren:

Albsky-Frankfurt a/M., Amburger-St. Pertersburg, Anton-Halle, Arinstein-Charlottenburg, Arndt-Meiningen, Arndt-Nicolassee, Asch-Frankfurt a/M., Auerbach-Frankfurt a/M., Bárány-Wien, Barner-Braunlage, Bauer-Wien, Bayerthal-Worms, Becker-Weilmünster, Benario-Frankfurt, Benno-Goslar, Berg-Frankfurt a/M., Berkovits-Nagyvarad, Beyer-Roderbirken, Bieling-San. Tannenhof, Bing-Basel, Bingel-Braunschweig, Boehmig-Dresden, Boettiger-Hamburg, Boisenfeld-Strassburg, Brill-Frankfurt a/M., Brodtmann-Zittau, Bruns-Hannover, Bunnemann-Ballenstedt, Cassirer-Berlin, Cramer-Göttingen, Daube-Frankfurt a/M., Deetjen-Wilhelmshöhe, Determann-Freiburg, Dinkler-Aachen, Dittmar-Lauterberg, Dornblüth-Wiesbaden, Dreyfus-Frankfurt a/M., Edinger-Frankfurt, Ehrlich-Frankfurt, Eichelberg-Göttingen, Erb-Heidelberg, Erben-Wien, Facklam-Suderode, Finger-Wien, Fischer-Wien, Foerster-Breslau, v. Frankl-Hochwart-Wien, Freund-Breslau, Friedländer-Hohe Mark, Fröhlich-Wien, Fulda-Frankfurt a/M., Fürnrohr-Nürnberg, Geissler-Heilbronn, Géronne-Wiesbaden, Genhorn-Goslar, Gierlich-Wiesbaden, Giese-Baden-Baden, Goldbaum-Frankfurt, Goldstein-Aachen, Grahl-Hedeminden, Greidenberg-Charkow, Gutzmann-Berlin, Gyurman-Budapest, Haenel-Dresden, Hahn-Frankfurt, Hauptmann-Freiburg, Hellmann-Frankfurt, Herz-Charlottenburg, Hezel-Wiesbaden, Hindelang-Baden-Baden, Hirsch-Tabor-Frankfurt, Horsley-London, Hulsey-Neu Orleans, Ilm-Frankfurt a/M., Joelson-Riga, Jossilewsky-Berlin, Ishimon-Japan, Jungharchnus-Frankfurt a/M., Kalberlah-Frankfurt a/M., Kalischer-Schlachtensee, Kaufmann-Mannheim, Knoblauch-Frankfurt a/M., Klozenberg-Lodz, Kohnstamm-Königstein, F. Krause-Berlin, Kreu-Wien, Kron-Berlin, Königstein-Königstein, Lasker-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach, Laquer-Frankfurt a/M., Lehmann-Oeynhausen, Levy-Florenz, Levy-München, Lienau-Hamburg, E. Liepmann-Berlin, Lilienstein-Bad Nauheim, Lipstein-Frankfurt a/M., Loewenstein-Berlin, Löwenstein-Frankfurt a/M., Loewenthal-Braunschweig, London-Frankfurt a/M., Lots-Friedrichsroda, Lystein-Frankfurt a/M., Malaisé-München, Mann-Breslau, Mann-Mannheim, Marburg-Wien, Mattauscheck-Wien, Matthes-Marburg, Mayer-Frankfurt a/M., Mellus-Baltimore, Mendel-Berlin, Meyersohn-Schwerin i/M., Meyer-Strassburg, Minkowski-



Zürich, Monakow-Zürich, Müller-Augsburg, Müller-Nauheim, Muthmann-Nassau, Neisser-Berlin, Neuburger-Frankfurt a/M., Neumann-Greifenberg, Neumann-Karlsruhe, Nonne-Hamburg, Obersteiner-Wien, Oordt-Lippoldsau, Oppenheim-Berlin, Oppenheim-Frankfurt a/M., Osann-Frankfurt a/M., Pappenheim-Heidelberg, Peipers-Pützschen, Peltzer-Bremen, Peritz-Berlin, Pilcz-Wien, Plessner-Wiesbaden, Pressburger-Witkowitz, Quaeth-Jaslem, Quensel-Leipzig, Quincke-Frankfurt a/M., Raecke-Frankfurt a/M., Ranzi-Wien, Ranke-Heidelberg, Reckmann-Oeynhausen, Reich-Wien, Reis-Nürnberg, Reinhold-Hannover, Renner-Partenkirchen, Resnikow-Charkow, Retz-Frankfurt a/M., Römhild-Hornegg, Romberg-Tübingen, Rothmann-Berlin, Sachs-Frankfurt a/M., Saenger-Hamburg, Schlesinger-Wien, Schoenborn-Heidelberg, Scholtz-Frankfurt a/M., Schönfeld-Riga, Schultz-Barmen, Schultze-Bonn, Schulz-Wiesbaden, Schünd-Frankfurt a/M., Schuster-Aachen, Schuster-Berlin, Schwartz-Riga, Shima-zono-Japan, Siemons-Berlin, Simmonds-Frankfurt a/M., Soetbeer-Giessen, Sommer-Bendorf, Spanbock-Warschau, Starke-Bad Berka, Stein-Charlottenburg, Strümpell-Leipzig, Subotitsch-Belgrad, Swease-S. Franzisco, Thomsen-Bonn, Tobias-Berlin, Treupel-Frankfurt a/M., Trömner-Hamburg, Voigt-Oeynhausen, Voss-Düsseldorf, Voss-Frankfurt, Wallenberg-Danzig. Weil-Stuttgart, Wiswe-St. Blasien, Witebsky-Frankfurt a/M.

---

1. Sitzung.

Montag, 2. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der II. Vorsitzende der Gesellschaft, Herr H. Oppenheim eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Verehrte Kollegen! Sie werden es alle schmerzlich empfinden, dass dieser Platz heute nicht von unserem ersten Vorsitzenden eingenommen wird. Eine eben erst überstandene Krankheit zwingt ihn sich Schonung aufzuerlegen und von der persönlichen Leitung unserer Jahresversammlung Abstand zu nehmen. Wir beklagen das um so tiefer, als keiner von uns imstande ist, unsere Sitzungen mit der Würde, der Kraft, Umsicht und Sachkenntnis zu leiten wie er. Aber da mir nun die Aufgabe zufällt, den Vorsitz in dieser Jahresversammlung zu übernehmen, werde ich bestrebt sein, meines Amtes in seinem Sinne zu walten.

Exzellenz Erb weilt aber nicht nur im Geiste unter uns und wird, wie ich soeben erfahre, auch noch an einigen unserer Veranstaltungen teilnehmen — er hat es sich auch nicht nehmen lassen, uns durch eine Eröffnungsansprache zu begrüssen, die ich nun an seinerstatt verlesen werde.



Herr W. Erb, Eröffnungsansprache.

Hochansehnliche Versammlung!

Zum Beginn der fünften Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte begrüsse ich Sie alle, sowohl die Mitglieder unserer Gesellschaft wie alle übrigen Teilnehmer, aufs herzlichste bei der vielversprechenden und hoffentlich ergebnisreichen diesjährigen Tagung.

Wir sind in Frankfurt am Main, dieser alten, berühmten und schicksalskundigen Stadt. Von einer „Kaiserstadt“ zur anderen lenken wir unsere Schritte. Bot uns vor zwei Jahren die alte Kaiserstadt Wien eine gastliche Stätte, hat uns im vorigen Jahre die neue Kaiserstadt Berlin in ihren Mauern gesehen, so tagen wir nun in diesem Jahre in Frankfurt am Main, das auch Rang und Würde einer „Kaiserstadt“ beanspruchen darf; ist doch durch Jahrhunderte hindurch Frankfurt die Krönungsstadt der römischen Kaiser deutscher Nation gewesen. Und wenn auch die letzte Kaiserkrönung, die hier stattfand, schon bald 120 Jahre zurückliegt, so brauchen Sie nur einen Blick auf und in den Römer und auf den Römerberg und seine Umgebung zu werfen, um von den Schauern alter machtvoller Erinnerungen ergriffen zu werden.

Aber Frankfurt hat nicht bloss diese Erinnerungen an eine grosse Vergangenheit. Zwar ist der Glanz der alten freien Reichsstadt vor dem strahlenden Lichte des neuen Deutschen Reiches verblasst, aber die Stadt hat in den seit ihrer Einverleibung in Preussen verflossenen Dezennien eine unvergleichliche Entwicklung durchgemacht und eine Blüte erreicht, wie nie zuvor. So hat sie auch eine glänzende Gegenwart.

Zwar besitzt sie noch keine Hochschule wie die Städte, in welchen wir bisher getagt haben; aber Sie wissen, dass dieselbe im Entstehen ist und sicher kommen wird, wenn auch im Augenblick, wie es scheint, ein Stillstand in ihren Gründungsbestrebungen eingetreten ist. Sie wird kommen in einer der Grösse, dem Reichtum und dem regen Geistesleben Frankfurts entsprechenden Weise.

Ich darf hier wohl die Erwartung aussprechen, dass an dieser jungen Hochschule und ihrer medizinischen Fakultät die uns am Herzen liegende Nervenheilkunde endlich einmal die ihrer Bedeutung und ihrem Umfange entsprechende selbständige Stellung erhalten werde, die ihr eigentlich noch an allen deutschen Hochschulen fehlt. Es wäre eine unverzeihliche Kurzsichtigkeit und eine Missachtung dringender realer Bedürfnisse, wenn dies unterbliebe. Aber wir vertrauen auf die Weisheit der Männer, in deren Hände die



Gründung und Ausgestaltung der jungen Hochschule gelegt ist, dass dieser wichtige Moment nicht ungenutzt bleibt.

Aber auch dieses war es nicht, was uns veranlasst hat, die heurige Tagung gerade nach Frankfurt am Main zu verlegen. Frankfurt ist seit ca. 150 Jahren auch eine Pflegestätte medizinischen Wissens und speziell auch eine Schule der Neurologie gewesen, deren ruhmreiches Wirken überall und weit über unser Vaterland hinaus bekannt und anerkannt ist.

Im Jahre 1763 gründete ein hervorragender Frankfurter Arzt, Johann Christian Senckenberg (1707—1772), die nach ihm benannte und noch heute reichen Segen spendende grosse Stiftung: ein Bürgerhospital, eine anatomische Anstalt, einen botanischen Garten und eine naturwissenschaftlich-medizinische Bibliothek umfassend. Viel Nutzen ist von dieser Stiftung ausgegangen in humanitärer und in wissenschaftlicher Beziehung, und ihre Administration hat ihrer Aufgabe, „die Förderung der Wissenschaft hoch zu halten“, stets in hervorragendem Maße entsprochen. Die im Jahre 1817 begründete Senckenbergische naturforschende Gesellschaft und ebenso der 1824 entstandene Physikalische Verein erhielten Raum und Geldmittel von ihr. Der Ärztliche Verein hat seine Versammlungsräume bei ihr und das vor wenigen Jahren neu gegründete neurologische Institut fand Unterkunft und Förderung durch die Stiftung.

Schon lange waren die alten Räume zu eng geworden; günstige Konstellationen und mächtige finanzielle Unterstützungen ermöglichten vor nicht langer Zeit ihre Verlegung und Erweiterung, und so entstanden die Prachtgebäude des Senckenbergischen Museums, in welchen wir als willkommene Gäste der Naturforschenden Gesellschaft heute tagen. Sie haben zum Teil unter Führung eines unserer Kollegen, eines Neurologen Dr. Knoblauch, ihre gegenwärtige Ausgestaltung und Grösse erhalten.

Aber es sind noch andere Beziehungen, die uns mit allen diesen Stiftungen verknüpfen und uns nahe gelegt haben, die diesjährige Versammlung nach Frankfurt a. M. zu verlegen.

In Frankfurt hat schon lange die Neurologie eine erfolgreiche Arbeitsstätte gefunden. Ich brauche nur an Samuel Thomas von Sömmerring (1755—1830), den grossen Arzt und Physiker, zu erinnern, dessen anatomische Arbeiten, besonders über das Gehirn, unvergessen sind. In dem anatomischen Institut ist der Anatom Lucae lange Jahre tätig gewesen und von Karl Weigert abgelöst worden, dessen Arbeiten über neurologische Gegenstände von unvergänglichem Werte und für alle histologisch arbeitenden Neurologen von fundamentaler Bedeutung sind.

Nissl und Alzheimer haben einen Teil ihrer grundlegenden neurologischen Arbeiten hier geschaffen. Auch unser verehrter Kollege Edinger hat lange seine Arbeitsstätte in der Senckenbergischen Anatomie gehabt, bis er im Jahre 1903 sein neurologisches Institut ins Leben rufen konnte, das auch jetzt noch seine Räume in der neuen Anatomie besitzt. Dieses Institut, das in der Gruppe der internationalen und interakademischen Hirnforschungsinstitute (deren ältestes das von Obersteiner in Wien begründete ist) bereits eine hervorragende Stelle einnimmt, ist eine von Deutschen und Ausländern viel besuchte Stätte für anatomische, histologische, vergleichend anatomische Forschung am Nervensystem. Seine Jahresberichte geben interessante Einblicke in die hier planmässig geübte reiche wissenschaftliche Tätigkeit.

Enge Beziehungen zu der inneren Klinik im städtischen Krankenhaus und der seit Jahren hier bestehenden neurologischen Poliklinik sichern ihm eine fruchtbringende Verbindung auch mit der praktischen Medizin, und regelmässig stattfindende Neurologenzusammenkünfte weisen auf ein sehr reges neurologisches Leben und Interesse in Frankfurt hin. Dasselbe hat auch von jeher der grosse und blühende Ärztliche Verein betätigt, der stets eine anregende und wissenschaftlich bedeutende Wirksamkeit entfaltet hat.

Wenn dies alles schon eine mächtige Anziehungskraft auf uns ausüben musste, so wurde diese noch erhöht durch das Bestehen der unter Paul Ehrlichs Leitung blühenden grossen Institute für experimentelle Therapie und des Speyerschen Instituts für experimentelle Pharmakologie. Der Name Ehrlichs hat schon längst den allerbesten Klang in der Medizin, aber er ist in den letzten Jahren in aller Munde, seit seine grossartige wissenschaftliche Entdeckung des Salvarsans in die Öffentlichkeit gedrungen ist.

Auch wir werden uns in dieser Tagung sehr eingehend mit diesem Stoff zu beschäftigen haben und erwarten gerade für die Neurologie eine weitgehende, wenn auch noch nicht endgültige Klärung unserer Anschauungen, eine Fixierung der zu hegenden Erwartungen von unseren Debatten. Wir sehen denselben mit grosser Spannung entgegen und ich hoffe, dass das, was Ihnen die in Aussicht stehenden Referate und die angekündigten Vorträge bieten werden, auch unsere diesjährige Tagung zu einer ebenso interessanten und erfolgreichen gestalten werden, wie die vorhergehenden.

Nun ist es meine erste Pflicht, allen den Faktoren, welche zum äusseren Gelingen dieser Versammlung beigetragen haben, unseren herzlichsten Dank zu sagen, an der Spitze der Senckenbergischen Stiftung und der Senckenbergischen naturforschenden Ge-

sellschaft, die uns eine so gastliche Aufnahme in ihren grossartigen Räumen gewährt. Ferner auch dem Frankfurter Ärztlichen Verein und der Geschäftsleitung unseres Freundes Edinger, die alle Details in umsichtiger und vollkommener Weise vorbereitet hat.

Vor dem Eintritt in unsere heutige Tagesordnung lassen Sie mich, meine Herren, noch einen Blick auf die äussere Entwicklung und die Chronik unserer Gesellschaft während des verflossenen Jahres werfen.

Wieder muss ich dabei mit Wehmut einiger Opfer gedenken, die der Tod im letzten Jahre aus unserer Mitte gefordert hat.

Dr. Apelt, ein junger, hoffnungsvoller Kollege, ist am 3. Mai d. J., noch nicht 34 Jahre alt, einem rapide fortschreitenden Lungenleiden plötzlich erlegen. Sohn eines schlesischen Pastors, studierte er in Leipzig, Würzburg und Freiburg und trat in die wissenschaftliche und praktische medizinische Tätigkeit ein, zunächst als Assistent von Professor Windscheid an dem Unfallskrankenhause „Hermannshaus" in Leipzig für ein Jahr. Seine weitere Entwicklung vollzog sich fast ausschliesslich in Hamburg-Eppendorf, wo er zunächst ein Jahr Assistent bei Lenhartz war, und dann zu Nonne überging, welchem er, mit einjähriger Unterbrechung durch Schiffsreisen, drei Jahre ein überaus fleissiger und zuverlässiger Mitarbeiter wurde. Er war hier besonders bei den Studien über das Lumbalpunktat mit unermüdlichem Fleisse tätig, später wurde er mitleitender Arzt an dem Sanatorium Glotterbad bei Freiburg. Hier arbeitete er nebenbei in dem Hocheschen Laboratorium. Von dort vertrieb ihn ein akut ausbrechendes Lungenleiden, von dem er sich in verschiedenen Sanatorien anscheinend erholte, so dass er schon wieder neue Arbeitspläne machte, bis ihn im Frühjahr eine akut einsetzende Komplikation seines Leidens rapide dahinraffte.

Seine wissenschaftlichen Arbeiten bewegten sich fast ausschliesslich auf neurologischem Gebiet, traumatische Neurosen, Studien über das Lumbalpunktat, besonders über Phase I, intradurale Hämatome, zuletzt besonders über die „Gehirnschwellung", über die er mehrere hübsche Arbeiten publizierte. Er war ein Forscher von unermüdlichem Fleiss, voll reinsten Interesses für seine Wissenschaft, dabei anspruchslos und von einer kindlichen Reinheit des Herzens, in der Praxis höchst gewissenhaft und sorgfältig, ein exakter Beobachter und guter Diagnostiker.

Sein früher Tod machte einem vielversprechenden und für die Wissenschaft höchst wertvollen Dasein ein Ende, das wir aufs tiefste beklagen. Kollege Nonne hat an seinem Grabe Worte der Anerkennung, der Trauer und dankbaren Gedenkens gesprochen.

Einen zweiten grossen Verlust erlitten wir durch den am 24. Mai d. J. nach kurzem Leiden erfolgten frühen Tod von Ernst Remak, der gerade das 62. Lebensjahr vollendete. Er war der Sohn Robert Remaks, des berühmten Physiologen und Begründers der Galvanotherapie, und war einer der Veteranen der Berliner Elektrotherapie und Neurologie. Er studierte in Breslau, Berlin und Würzburg und absolvierte sein Staatsexamen 1872. Ich lernte ihn im Sommer 1873 kennen, wo er sich bei mir mit Nervenpathologie und Elektrotherapie beschäftigte. Ich gab in jenem Sommer sechs jüngeren Kollegen, die es gewünscht hatten, ein Privatissimum über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Unter diesen war auch Ernst Remak, ich darf ihn also auch zu meinen Schülern rechnen. Es war mir eine Freude, an dem jüngeren, vielversprechenden Kollegen einen Teil der Dankesschuld abzutragen, die ich für seinen Vater empfand, denn von dessen „Galvanotherapie“ hatte ich die intensivsten Anregungen zu meinen eigenen Studien in der Elektrotherapie und Elektrodiagnostik empfangen, die mich dann weiter zur Nervenpathologie führten.

Von September 1873 an war er einige Jahre Assistent an der Westphalschen Klinik und wurde so Elektrotherapeut und Nervenarzt, als welcher er sich dann selbständig mit einer eigenen Poliklinik in Berlin niederliess, um sich auch dort 1877 zu habilitieren. Hier wirkte er bis zu seinem Ende als ausserordentlicher Professor.

Seine überaus zahlreichen und durchweg wertvollen und gediegenen Arbeiten umfassen die verschiedensten Gebiete der Elektrotherapie und Nervenpathologie. Sie begannen mit einer trefflichen Dissertation über „Bleilähmungen“, betrafen weiter die Elektrodiagnostik und Entartungsreaktion, neurotonische Reaktion usw. Er verfasste einen Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, eine Reihe von Artikeln in der Eulenburgschen Realenzyklopädie über neurologische Themata und schliesslich ein grosses Werk über Neuritis und Polyneuritis in dem Nothnagelschen Handbuch. Es behandelt dieses wichtige Gebiet in ausserordentlicher Gründlichkeit nach allen Richtungen mit grosser Sachkenntnis auf Grund eigner Erfahrungen und eingehendster Studien. Dies Buch ist ein dauerndes glänzendes Zeugnis von Remaks vertiefter wissenschaftlicher Arbeit und seinem reichen Wissen und Können. Nur spät erntete er auch die äusseren Zeichen der Anerkennung seines wissenschaftlichen Lebenswerkes.

Er wurde der Wissenschaft, seinen Freunden und Kollegen und seiner Familie zu früh entrissen. H. Oppenheim hat im Namen unserer Gesellschaft einen Kranz an seinem Grabe niedergelegt. Auch er wird in den Annalen unserer Wissenschaft und in unserer Erinnerung fortleben.

Ich bitte Sie, meine Herren, sich zum ehrenden Gedenken für die Verstorbenen von Ihren Sitzen zu erheben.

Von weiteren Verlusten in unseren Reihen ist mir nichts bekannt geworden.

Ich erwähne noch, dass bei der Enthüllungsfeier des Denkmals von E. Mendel auch unsere Gesellschaft durch einen Beauftragten vertreten war. Im übrigen ist von der Chronik unserer Gesellschaft nur Erfreuliches zu berichten.

Die Zahl unserer ordentlichen Mitglieder beläuft sich auf über 400 (ohne die 24 korrespondierenden und 4 Ehrenmitglieder).

Unsere finanzielle Lage ist eine andauernd günstige. Wir verfügen zur Zeit über ein Vermögen von ca. M. 6000 —.

Der Kollege Saenger ist mit der Prüfung der von Prof. Schoenborn vorgelegten Belege über die finanzielle Gebarung beauftragt.

Leider sind die im vorigen Jahre (siehe S. 172 des vorjährigen Berichts) ausgesetzten M. 1200 — für Unterstützung wissenschaftlicher Arbeiten, neurologische Institute, wissenschaftliche Reisen usw. von keiner Seite in Anspruch genommen worden, sei es wegen allzugrosser Bescheidenheit oder genügend günstiger finanzieller Situation der beteiligten Kreise. Darf ich bitten, sich dieser bereitstehenden Mittel gelegentlich zu erinnern. —

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Referat.

Herr Nonne-Hamburg: **Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.** (Mit 2 Abbildungen.)

Meine sehr geehrten Herren!

Die Lehre von den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems hat lange im Vordergrunde der Interessen der Neurologen gestanden. Der Weg von Lallemand aus dem Jahre 1834 über Griesinger, Virchow, Heubner, Erb bis zu den heutigen Tagen ist ein langer und ergebnisreicher. Wenn wir bedenken, dass 1863 Charcot und Gombault von der Anatomie der Syphilis des Nervensystems noch sagen mussten: „La position clinique de la question est de nos jours assez bien connue, la position anatomique est restée entourée d'une obscurité profonde", so können wir heute sagen, dass für die echt



syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems die Klinik und Anatomie im wesentlichen abgeschlossen sind, wenngleich feinere Züge ins anatomische und klinische Bild hier und da noch eingezeichnet werden. Nicht so steht es mit den parasyphilitischen Erkrankungen. Als endgültig abgeschlossen darf der Kampf der Meinungen gelten über den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes und Paralyse; aber über die anatomische Genese des tabischen Prozesses und darüber, was für die mikroskopische Anatomie der Paralyse spezifisch charakteristisch ist, sind sich die berufensten Forscher noch nicht einig; ich weise nur hin auf die durch klinische und ganz neue anatomische Erfahrungen (Ranke u. a.) sich ergebende Frage nach der Bewertung der angeborenen Disposition, speziell für die Paralyse: hier liegt der Abschluss noch in der Zukunft.

Die zwei grossen Entdeckungen auf dem Gebiete der Syphilisforschung, die wir Schaudinn einerseits, Wassermann und seinen Mitarbeitern A. Neisser und Bruck andererseits verdanken, haben dem Studium der syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems einen gewaltigen neuen Anstoss gegeben und haben mit einer fast unerhörten Plötzlichkeit uns eine Unmenge von Arbeitsstoff gebracht. Es zeigte sich aber auch hier so recht deutlich die Wahrheit des Goethe-Wortes, dass jede grosse Neufindung ein bisher ungeahntes Reich von Fragen und Zweifeln erschliesst. Die Entdeckung der Spirochaeta pallida hat uns Neurologen praktisch bisher wenig gebracht; wir finden sie — Ranke hat das zuerst demonstriert — im Zentralnervensystem der Hereditär-Luetischen; wir finden sie bei emsigem Suchen auch bei acquirierter Nervensyphilis (Strassmann). Fest steht, dass die Spirochaete gefunden wird in peripheren Nerven (Ehrmann), bei der Heubnerschen Endarteriitis (Benda), wie sie im Aneurysma aortae bei Luetikern (Reuter, Schmorl, Wright) gefunden wurde, und feststeht, dass sie, wenngleich sehr spärlich, in gummösen Veränderungen vorkommt (Schaudinn, Doutrelepont und Grouven, Alvarez, Jacquet und Levin, Thomaszewski u. a.). Es dürfte auch feststehen, dass sie im Hirn und Rückenmark sowie in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern und Tabikern nicht gefunden wird.

Was die Lymphocytose und die Globulinreaktion (Phase I) betrifft, so wissen wir aus vielen klinischen und kontrollierenden anatomischen Untersuchungen, dass beide Reaktionen ausser, wenngleich in verschiedener Intensität und Regelmässigkeit, bei den echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen bei den parasyphilitischen Erkrankungen, einerlei ob sie progredient oder zum Stillstand gekommen sind, ob sie inzipient oder vorgeschritten sind,



sowie dass sie vorkommen bei jenem grossen Heer syphilogener Erkrankungen, die in Form von sogenannten „einfachen" Myelitiden chronischen Gefäss- und Parenchym- und Nervendegenerationen, echten und unechten Strangerkrankungen in die Erscheinung treten. Man spricht ja immer von der „Meningitis", der jene zwei Symptome ihr Dasein verdankten. Derjenige, der viele anatomische Untersuchungen von Fällen ganz verschiedener Stadien und Grade syphilogener Nervenkrankheiten gemacht hat, kann sich der Zweifel nicht erwehren, dass nur die Meningitis, die ja oft fehlt, die Mutter jener zwei Reaktionen sein soll. Den wichtigen und einleuchtenden Untersuchungen von O. Fischer stehen andere Untersuchungen, von denen ich nur die von Merzbacher erwähnen will, noch entgegen. Ganz neuerdings ist Szécsi in einer Arbeit aus der Klinik von Kraus (Berlin) zu dem Resultat gekommen, das die Pleocytose der Ausdruck einer cerebrospinalen Periarteriitis ist.

Praktisch wichtig ist auch die Erfahrungstatsache, dass das Verhalten dieser beiden Reaktionen bei demselben Falle zu verschiedenen Zeiten und auch ohne beeinflussende Therapie ein wechselndes sein kann. Darauf habe ich selbst schon früh hingewiesen, und das ist erst neuerdings wieder von Assmann in Dortmund konstatiert worden sowie von Marcel und Bloch, die speziell statische und mechanische Momente hierfür herangezogen. Was wir wissen, ist (Merzbacher, Schönborn, Nonne usw.), dass Lymphocytose im Liquor bei einem nicht geringen Prozentsatz von Individuen vorkommt, die syphilitisch infiziert waren, aber zur Zeit gesund sind. Wir wissen, dass die Syphilisinfektion schon lange Jahre zurückliegen kann, ohne dass die Individuen rückenmarks- oder gehirnkrank geworden sind. Wir haben aber andererseits die Vermutung, dass nur solche Luetiker am Nervensystem erkranken, die die Ly. nach der Behandlung der primären und sekundären Syphilis nicht verloren haben. Bewiesen ist das noch keineswegs; hier könnten nur ganz systematische, über lange Jahre sich erstreckende Untersuchungen von Hand in Hand arbeitenden Syphilidologen und Neurologen uns weiter bringen. Dass die Ly. beeinflusst wird durch spezifische Therapie, das glauben wir durch eine kleine Reihe von Untersuchungen festgestellt zu haben (Nonne, Spiethoff, Plaut, Sicard und Bloch, Hauptmann, Treupel, Milian und Lévy-Valensi, Assmann und andere).

Von der Phase I-Reaktion wissen wir, dass sie sagt, dass das Nervensystem bereits erkrankt ist; ein Symptom latenter Lues ist sie nicht. Ob dies Symptom durch antisyphilitische Behandlung beeinflussbar ist, das hat man eben begonnen zu untersuchen (Spiethoff, Nonne, Hauptmann, Treupel und andere).

Jedenfalls berechtigen die bisher vorliegenden Erfahrungen, die Ly. und die Globulinreaktion mit heranzuziehen zur Beurteilung des therapeutischen Effekts; aber unsere Erfahrungen bedürfen hier noch dringend der Mehrung.

Wenn dies von den parasyphilitischen Erkrankungen als sehr wahrscheinlich gilt, so stehen wir auf gesichertem Boden bei der echten Syphilis des Nervensystems. Genügende Erfahrungen zeigen, dass ein Rückgang der klinischen Symptome hier Hand in Hand geht mit einem Rückgang der zwei Laboratoriumsreaktionen und dass umgekehrt diese beiden Reaktionen bleiben, wenn die klinischen Symptome bleiben. Dies sind die Fälle, wo wirkliche meningitische Veränderungen, wirkliche entzündliche Erkrankungen im Gewebe und an den Gefässen vorliegen. In solchen Fällen dürfen und müssen auch sie für Prognose und Therapie Führer sein. Ich sage Ihnen aber, meine Herren, nichts Neues, wenn ich auch heute wieder ausspreche, dass diese Fälle von sogenannter echter Syphilis cerebrospinalis, diese klassischen Fälle, wie sie von Siemerling, Oppenheim, Pick, Jürgens, Goldflam, Kahler, Bechterew, Heubner, Böttiger, Buttersack, Sträussler, Weygandt, Lamy, Uhthoff, mir selbst und noch manchen anderen beschrieben worden sind, an Häufigkeit sehr zurücktreten gegenüber den anderen Formen der syphilogenen Nervenerkrankungen.

Wir dürfen nach der heutigen Lage der Erfahrungen also sagen, dass Ly. und Phase I-Reaktion als Gradmesser für die Wirkung der Therapie verwertet werden dürfen; doch ist die Warnung nicht überflüssig: diese beiden Symptome eben nur als Symptome im ganzen Krankheitsbilde zu bewerten, ihnen allein aber keineswegs eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen.

Die Wassermann-Reaktion ist in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Differentialdiagnose der syphilogenen Nervenerkrankungen in den letzten 3 Jahren von vielen Forschern zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden. Es hat sich ergeben, dass sie in Kombination mit der Eiweissvermehrung nach Nissl, mit der Globulinreaktion und der Pleocytose überaus wertvoll ist. Ich habe in Baden-Baden im Mai d. J. versucht, unseren heutigen Standpunkt dieser Lehre darzulegen, und ich glaube, dass wir hier zu einem vorläufigen Abschluss gelangt sind und dass wir wissen, was wir mit den modernen Untersuchungsmethoden leisten können und wo die Grenzen dieser diagnostischen Hilfsmittel sind.

Seit der Ära der W.-R. gilt es bei den meisten Syphilidologen als Gesetz, dass die Diagnose, Prognose und Therapie unter der Kontrolle der Seroreaktion stehen soll. Für den Neurologen dürften wir heute, 3 Jahre nachdem in Heidelberg vor unserer Gesellschaft



zum ersten Mal über die Bedeutung der Serodiagnose für die Neurologie verhandelt wurde, sagen, dass die klinische Untersuchung immer über der serodiagnostischen Untersuchung stehen soll, dass die letztere immer nur ein Hilfsmittel sein soll; sonst wird man leicht verführt zur Verflachung der Untersuchung.

Wer annimmt, dass positive W.-R. im Blut gleichbedeutend ist mit noch aktiver Lues, stützt seine Ansicht damit, dass erstens dieselbe fast regelmässig bei florider Syphilis vorhanden ist, zweitens dass sie nach Ablauf der Erscheinungen und nach längerer intensiver Behandlung meist negativ ist.

Wer meint, dass die W.-R. im Blut nicht gleichbedeutend ist mit aktiver Lues, macht für seine Ansicht geltend, dass

1. viele Fälle positiv bleiben trotz längerer und intensiver Behandlung, trotz langen Zurückliegens der Infektion (30 Jahre und länger) und trotz dauernden Fehlens aller Syphilissymptome,

2. dass Sektionserfahrungen zeigen, dass trotz positiver W.-R. eine eingehende makroskopische Untersuchung nichts von Lues am Organismus nachzuweisen braucht,

3. dass die W.-R. mit unspezifischen Extrakten angestellt werden kann,

4. dass auch Lepra, Framboësie, Malaria, Scharlach usw. die W.-R. geben können,

5. dass Individuen mit positiver W.-R. Väter oder Mütter gesunder, wassermannnegativer Kinder sein können,

6. dass bei dieser Annahme leichter verständlich wird, dass die Reaktion bei Tabes und bei Lues cerebrospnalis so oft negativ ist.

Wir wissen über die wirkliche Natur der durch die W.-R. nachgewiesenen Reaktionskörper noch nichts. Mit Harald, Boas und Jacobsthal glaube auch ich auf Grund meiner klinischen Erfahrungen, dass die W.-R. ein Symptom der Syphilis ist, ein Symptom, das aus einer Art Stoffwechselanomalie, nämlich einer Abstossung bestimmter chemischer Gruppen seitens der Zellen ins Blut herrührt. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, wird man manches verständlich finden. Sie alle wissen, dass bei jeder Krankheit eine Reihe von Symptomen vorkommen, die das Krankheitsbild zusammensetzen, dass aber nicht bei jedem Falle alle Symptome da sein müssen, sondern dass das eine oder andere fehlen kann, und dass andererseits das Vorhandensein weniger, aber wichtiger Symptome eine Diagnose sichert, andererseits das Fehlen einzelner, wenn auch wichtiger Symptome die Diagnose nicht umstossen muss. So ist es auch mit der W.-R. Ein Symptom einer Krankheit wird man natürlich zu beseitigen suchen. Bei der eigentlichen Lues wird das fast immer gelingen, aber erzwingen

lässt sich das Verschwinden des Symptoms der W.-R. nicht immer, ebenso wie das Fehlen des Symptoms noch nicht das Erlöschen der Krankheit Syphilis beweisen muss.

Was von der Ly. und Phase I betreffs ihrer Verwertung für Prognose und Therapie gesagt worden ist, gilt, wie ich glaube, auch für die W.-R.: Wir sind hier erst im Beginn unserer Erfahrungen. Aber diese scheinen uns schon das Recht zu geben, auch die W.-R. für die Beurteilung des Effekts der Therapie heranzuziehen. Die eben von mir hervorgehobene Einschränkung ist aber hier wohl noch mehr zu betonen. Ich brauche ja nur daran zu erinnern, dass eine Form der Lues des Nervensystems, nämlich die Arteriitis, an sich garnicht selten die vier Reaktionen nicht oder nur einzelne derselben zeigt.

Die bisherigen Erfolge unserer Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems waren im allgemeinen befriedigend, soweit es sich handelte um echt luetische, also spezifisch-entzündliche und gummöse Erkrankungen. Vor diesem Kreise brauche ich nicht auseinanderzusetzen, wie oft bei schweren cerebralen, spinalen und cerebrospinalen Erkrankungen Quecksilber und Jod restlose oder fast restlose Heilungen gebracht haben, und wie oft es gelungen ist, solche Fälle durch wiederholte Kuren mit Quecksilber und Jod auch geheilt zu erhalten. Es ist dies ja immer das dankbarste Kapitel der Therapie der organischen Nervenkrankheiten gewesen. Es ist andererseits durchaus richtig, dass auch echt syphilitische, speziell gummöse Prozesse dem Quecksilber und Jod einmal widerstehen, wenn die Kuren auch noch so sachgemäss und intensiv durchgeführt sind; die meisten von Ihnen werden, wie ich selbst an nicht ganz wenigen Fällen, auch mit den sogenannten „Riesenschmierkuren" hier und da nichts erreicht haben, und ich selbst habe im Laufe der Jahre fünf Fälle gesammelt, in denen die Sektion zeigte, dass doch echt gummöse Prozesse vorgelegen hatten. Gleiche Erfahrungen sind ja publiziert worden von Schultze, Goldflam, Gowers, Gaykiewicz, Schlesinger, Dejerine und vielen anderen. Aber schon hier muss ich eins sagen: Immer wieder erfahre ich es in der Praxis und auch in der Literatur, dass die Behandlung sehr oft nicht mit der nötigen Zähigkeit durchgeführt wird. Die alte Forderung von Fournier, die in Deutschland in Albert Neisser ihren beredtesten Vertreter fand, nach der chronisch intermittierenden Behandlung ist noch lange nicht den Ärzten und auch vielen Neurologen nicht in Fleisch und Blut übergegangen. Erst kürzlich hat Fournier wieder beim Kapitel der hereditären Syphilis auf die Notwendigkeit der wirklich richtig durchgeführten chronisch-intermittierenden Behandlung hingewiesen. Es ist ja oft

die Unmöglichkeit der Durchführung dieser Therapie bedingt in dem Fluktuieren des Krankenmaterials, oft aber liegt nur ein Mangel an Erfahrung oder an Zähigkeit seitens der Ärzte vor. Manche Misserfolge, die auf das Konto von Quecksilber und Jod geschoben werden, sind für dieses Konto zu buchen.

Wir haben vor einem Jahre in Berlin aus berufenstem Munde gehört, dass die Therapie der gummösen Lues des Zentralnervensystems in allen Fällen eine chirurgische sein soll. Horsley empfahl in allen Fällen, wo gummöse Erkrankung des Hirns und seiner Häute diagnostiziert sei, die Trepanation und mechanische Behandlung der Erkrankung. Meine Herren, wir kennen aus der Literatur nicht wenige Fälle von echter Hirnsyphilis, die durch den Chirurgen zur Heilung gebracht werden konnten. Der Standpunkt, den v. Bergmann in der ersten Auflage seines Buches über Hirnchirurgie einnahm, indem er die Operation syphilitischer Tumoren ablehnt, ist längst aufgegeben. Schon 1893 hat Horsley zusammen mit Gowers auf Grund anatomischer Studien das Gummi als unheilbar durch Quecksilber und Jod erklärt. Dies ist nach unserer Auffassung zu sehr verallgemeinert. Sie wissen, dass Maceven, Harrison, Lampiasi, Parker, Rennie, Sands und Horsley, Schlesinger und Friedländer, H. Oppenheim, Nonne u. a. Tumoren syphilitischer Natur mit Erfolg exstirpiert haben oder haben exstirpieren lassen. Maceven und Bramwell plädieren dafür, dass die nach Ablauf einer syphilitischen Rindenerkrankung oft zurückbleibenden Schwarten exstirpiert werden sollen, wenn sie die Grundlage einer chronischen Epilepsie und anderer Hirnsymptome bilden. Das ist gewiss richtig — wenn die Diagnose gestellt werden kann und wenn man sicher ist, auch wenn die Diagnose auf Restfolgen einer spezifischen Meningitis cerebri feststeht, dass nur diese und nicht auch andere makroskopisch nicht erkennbare Rindenveränderungen die Ursache der Epilepsie sind.

Dass wir in der Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Erkrankung des Hirns und nicht-syphilitischem Leiden bei einem syphilitisch Gewesenen heute auf Grund der „vier Reaktionen“, speziell auf Grund der Auswertungsmethode des Liquor spinalis weit sicherer geworden sind, habe ich in zwei Arbeiten gezeigt.

Im letzten Jahre habe ich drei einschlägige Erfahrungen im Sinne Horsleys gemacht.

Im ersten Falle handelte es sich bei einem Mann im mittleren Alter, der von Syphilisinfektion nichts wusste, um seit 8 Monaten auftretende rechtsseitige Jacksonsche Anfälle. Nach jedem Anfall trat vorübergehend motorisch-aphasische Störung auf. Es fand sich eine entsprechende Klopfempfindlichkeit des Schädels. Keine Hirndrucksymptome. W.-R. im




Blut positiv, Ly. und Phase I mittelstark, W.-R. im Liquor negativ nach der Originalmethode, positiv von 0,8 ccm an. Da sachgemässe Quecksilber-Jodbehandlung ausserhalb des Krankenhauses nicht geholfen hatte, stellte ich die Indikation auf Trepanation. Es fand sich über dem Gesichts- und Armzentrum eine schwartige Verdickung der Dura mater. Exzision. Die mikroskopische Untersuchung (Prosektor E. Fraenkel) ergab Gummi. Restlose Heilung unter Wiederaufnahme von Quecksilber-Jodbehandlung.

2. 30jähriger Mensch mit Syphilis in der Anamnese. Seit 2 Jahren nur auf Gesicht und Arm linkerseits beschränkte Jacksonsche Anfälle. Spezifische Behandlung ohne Erfolg. Keine Hirndrucksymptome. Das Reaktionsbild wie im Fall 1; nur zeigte sich W.-R. im Liquor schon bei 0,6 ccm. Auch hier Trepanation über Gesichts- und Armzentrum. Es fand sich ein gut walnussgrosser, derber, ovaler Tumor, der sich mikroskopisch als Gummi erwies. Auch hier restlose Heilung unter Wiederaufnahme einer Quecksilber- und Jodkur.

In einem 3. Falle konnte zwar die Lokaldiagnose nicht, wohl aber die Diagnose auf die syphilitische Natur des vorausgesetzten Tumors gestellt werden: 34jähr. Frau. Aufnahme wegen schwerer Kopfschmerzen. Die Anamnese auf Lues ergab nichts Sicheres. Objektiv Klopfempfindlichkeit hinter dem rechten Ohr. Die otologische Untersuchung (Dr. Thost) ergab normalen Befund. Keine klinischen Drucksymptome. Keine sicheren Halbseitensymptome, nur ab und zu Babinski und Oppenheim und Fussklonus links. Die Reaktionen wieder wie in Fall 1 u. 2. W.-R. im Liquov positiv bei 0,8 ccm. Ohne besondere Prodromalsymptome Exitus im Status epilepticus. Die Sektion ergab als einzigen Befund einen etwa billardkugelgrossen Tumor, der, von der Dura mater ausgehend, in der mittleren Schädelgrube den Temporallappen komprimierte (s. Fig. 1 u. 2). Mikroskopisch (Prosektor E. Fraenkel): Gummi.

Ich meine, dass diese 3 Fälle gute Illustrationen für das von mir eben Gesagte sind. Also derartige Fälle gehören ins Gebiet der chirurgischen Behandlung, und man kann angesichts meines letzten Falles noch weiter gehen und sagen, dass man die Indikation zur Probetrepanation leichter als bisher stellen darf, vorausgesetzt, dass man wenigstens einen ungefähren Anhalt für die Lokalisation hat. Ob uns die Neisser-Pollacksche Probebohrung, mit der bekanntlich Pfeifer so schöne diagnostische Erfahrungen gemacht hat, für solche Fälle weiterbringen wird, erscheint bei der anatomischen Natur dieser Affektionen zum mindesten zweifelhaft.

Ich kann mich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht auf den Standpunkt stellen, in jedem Falle von diagnostizierter Hirnlues trepanieren zu lassen, um zur Spülmethode zu greifen. Dazu sind unsere bisherigen Erfolge ohne chirurgischen Eingriff zu günstig und, wie ja speziell im vorigen Herbst auch wieder von Oppenheim hervorgehoben ist, die Gefahren einer Trepanation mit dem, was drum und dran ist, zu gross. Ich möchte Herrn Horsley bitten, seine Fälle in extenso zu publizieren und auch speziell das Ergebnis seiner mikro-



skopischen Untersuchungen der exstirpierten Meningen uns mitteilen zu wollen. Bisher ist das m. W. nicht geschehen. Einer aufmerksamen und auf Bereicherung unserer Erfahrungen hoffenden Behand-

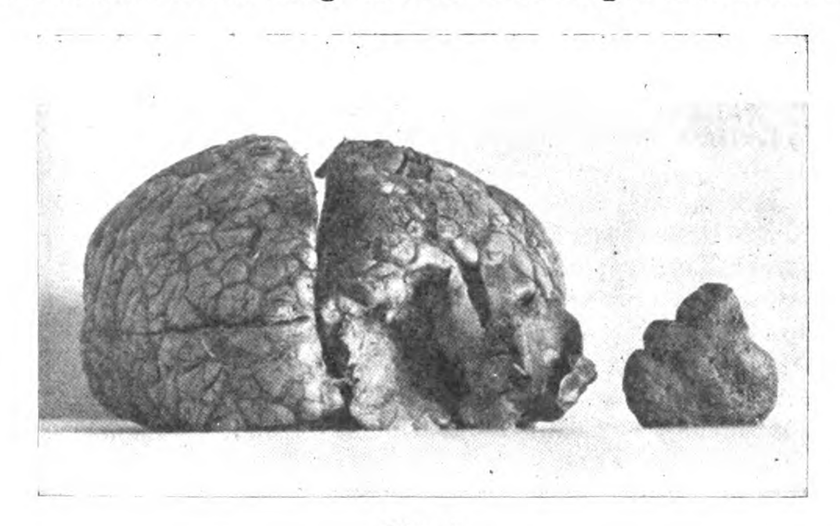


Fig. 1.
Gummöser Tumor, von der Dura mater ausgehend, am Pol des linken Frontalhirns.

lung seiner Mitteilungen kann er sicher sein. Bis heute müssen wir seinen allgemein gehaltenen Mitteilungen noch abwartend gegenüberstehen.



Fig. 2.
Derselbe Tumor nach Loslösung von der Dura.

Wenn ich nun auf die nichtchirurgische Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems komme, so hat sich im Laufe der Jahrhunderte in der Behandlung mit Quecksilber und Jod nichts wesentlich verändert. Diese Mittel waren von Anfang an die Mittel

und Quecksilber blieb das Hauptmittel. Der von Hermann und Lorinser gegen das Quecksilber aufgenommene Kampf wurde durch die zwei Heroen Virchow und Kussmaul zu gunsten des Quecksilbers entschieden. Ich handle sicher in Ihrem Sinne, wenn ich auf die Behandlung mit Quecksilber und Jod nicht eingehe; denn Neues kann ich gegenüber dem, was in den Monographien von Oppenheim, Kahane sowie in dem Handbuch von mir gesagt ist, nicht bringen. Interessant ist es, gerade in den heutigen Tagen zu konstatieren, dass jetzt von vielen Seiten das von mir schon 1908 gerühmte Enesol (salicylarsensaures Quecksilber) lebhaft empfohlen wird. Das Jodkali, die Zittmann-Kuren, die allgemeine Roborierung, die Bäderbehandlung galten mit Recht bis zur Entdeckung des Salvarsans allgemein und unbestritten als zwar alte, aber doch auch durchaus „moderne" Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Über den heutigen Standpunkt der Behandlung der Tabes mit Quecksilber hat Ende vorigen Jahres im Anschluss an einen Vortrag von Redlich in Wien wieder einmal eine eingehende Diskussion stattgefunden. Aus den Worten des Vortragenden und aus denen der Diskussionsredner (Strasser, Hochsinger, Salmon, Mattauschek, Erben usw.) sprach eine grosse Erfahrung und eine nüchterne Kritik. Das Resultat war im grossen und ganzen dasjenige, dass wir bisher berechtigt waren und auch weiter berechtigt sind, spezifisch antisyphilitisch zu behandeln, auch wenn wir beherzigen, wie verschieden der Verlauf der Tabes an sich gestalten kann. Wichtig war es auch, dass aus den statistischen Zusammenstellungen von Redlich sich von neuem ergab, dass Tabes und Paralyse jedenfalls nicht eine Folge früherer Quecksilberbehandlung der primären und sekundären Syphilis sind. Es wurde in jener Diskussion zugestanden, dass wir nicht imstande sind, eine Tabes durch Quecksilber zu heilen, dass auch ihr Verlauf nicht mit Sicherheit in andere Bahnen gelenkt werden kann dass der Einfluss von Quecksilber auf einzelne schwere Symptome (gastrische Krisen, Augenmuskellähmungen, Opticuserkrankungen, lanzinierende Schmerzen) ein wechselnder, jedenfalls kein sicherer ist und dass die Beeinflussung der Seroreaktion, der Ly. und der Phase I-Reaktion eine nichts weniger als gesetzmässige ist. Sehr wohltuend wirkte in dieser Diskussion auch, dass sich alle Redner für eine schonende, nicht forcierte Quecksilberkur aussprachen. Andererseits haben auch die erfahrenen Wiener Kollegen oft den Eindruck gehabt, dass verständige Quecksilberkuren doch nicht ganz selten akut einsetzende Fälle zu einem benignen Verlauf umstimmen. Das sind die Erfahrungen, die im grossen und ganzen überall gemacht worden sind und die der auf diesem Gebiet Erfahrenste von uns, nämlich Erb,



schon lange verkündet hat. Meine persönlichen Erfahrungen gehen dahin, dass es für von vornherein gutartig verlaufende Fälle günstig ist, sie mehrere Jahre hintereinander einer mit allen hygienischen Hilfsmomenten verbundenen Quecksilberbehandlung — ich bevorzuge, nachdem ich alle üblichen Präparate, inklusive Ol. ciner., Calomel und Enesol durchprobiert habe, bei der Tabes immer wieder die Schmierkur — zu unterwerfen, also die Kranken einer chronisch-intermittierenden Behandlung zu unterziehen.

Meine Herren, als das durch Ehrlichs Genie in zielbewusster Weise dargestellte Dioxydiamidoarsenobenzol einzelnen Ärzten zur klinischen Prüfung übergeben worden war und als die ersten glänzenden Erfolge des neuen Mittels bei der Behandlung der primären, sekundären und tertiären Syphilis von Berlin aus bekannt gegeben wurden, da war auch viel die Rede von Schädigungen des Quecksilbers. Man sah schon die Schatten von Lorinser und Hermann vor sich.

Es muss unbedingt ausgesprochen werden, dass in der Hand des Kundigen Quecksilber nicht mehr Schädigungen bringt als die meisten anderen Medikamente. Meine Herren! Ich bin fast 4 Jahre auf der Syphilisabteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg als Assistenzarzt und Sekundärarzt unter Engel-Reimers tätig gewesen. Wir hatten damals (1889—1893) im Jahre ca. 1800 männliche und ca. 1600 weibliche Aufnahmen von Syphilis; da darf ich wohl aus eigener Erfahrung mitsprechen. Es gibt Fälle, die refraktär sind gegen Quecksilber, es gibt Fälle, die an den Schleimhäuten, an der Haut und am Darm gegen Quecksilber eine Idiosynkrasie haben. Man kann es hier und da erleben, dass Quecksilber injiziert, sei es in Form von Hydrarg. salicylicum, sei es in Form von grauem Öl oder Calomel, akute Darmerscheinungen macht. Hat man Unglück, so kann es auch von einer Injektionsstelle aus zu Thrombosierung und sekundärer Embolie kommen; das ist aber auch alles. Von einer Quecksilberkachexie kann nur da die Rede sein, wo das Mittel in unhygienischem Milieu, in unvernünftig grossen Dosen, in unvernünftig protrahierter Weise gegeben wird. Die Neuritis mercurialis ist so selten (wir kennen ja Fälle von Ketty, Forestier, Leyden, Spillmann und Etienne, Favorsky, Brauer, Spitzer und anderen), dass ich in 28 Jahren, in denen ich an der Klinik von Erb, Esmarch in Kiel, der bekanntlich ein grosser Freund starker Schmierkuren war, bei Engel-Reimers, bei Eisenlohr und in meiner eigenen Hospital- und Privatpraxis tätig war, einen Fall nicht gesehen habe.

Die Kranken so lange mit Quecksilber zu behandeln, bis die W.-R. negativ ist, ist nach meiner Erfahrung ein Unding, aus dem einfachen Grunde, weil eben die Tabes — und alles, was ich hier gesagt habe,



gilt auch für die Paralyse — die W.-R. im Blut sehr oft nicht verliert. Diese Forderung, zu behandeln bis die W.-R. verschwindet, wird auch, soweit ich sehe, nur von den Syphilidologen aufgestellt, die über Tabes und Paralyse nicht genügend umfangreiche Erfahrungen haben. Die Syphilidologen müssten auch bei ihrer Forderung stutzig werden, wenn sie wüssten, dass 30—40 Proz. der Tabiker die W.-R. im Blut überhaupt nicht haben. Wenn andererseits behauptet worden ist, nur die Fälle von Tabes seien spezifisch zu behandeln, die die W.-R. im Blut böten, die übrigen nicht, so will ich darauf hinweisen, dass nach meinen Erfahrungen man im Liquor der Tabiker die W.-R. fast in 100 Proz. (ich sah bisher nur 3 Ausnahmen[1])) findet, wenn man nach Hauptmann den Liquor auswertet. In Baden-Baden habe ich auch auf diese für die Tabes-Luesfrage wichtige Tatsache hingewiesen.

Sie wissen, meine Herren, dass die Frage nach dem Lecithinstoffwechsel seit den Arbeiten von Peritz und Glikin in den letzten zwei Jahren viel erörtert wurde. Es steht heute fest, dass der Lipoidstoffwechsel als Folge der Syphilis ganz wesentliche Verschiebungen erleidet, dass speziell das Lecithin an verschiedenen Stellen im Organismus im pathologischer Weise angehäuft wird, während an anderen Stellen eine Verarmung eintritt. Man spricht von Verankerung von Lecithintoxinen mit Lipoiden, von Auftreten oder Freiwerden lipoidophiler Gruppen, von Entstehung lokaler Lipoidvermehrung durch aktive oder latente Spirochäten. Man nimmt an, dass Abgabe von Lecithin so lange erfolgt, wie Quecksilber oder Arsen nicht alle Spirochäten vernichtet haben. Daraus würde logisch folgen, dass man so lange antisyphilitisch behandeln muss, bis der Lipoidstoffwechsel ein normaler geworden ist; dazu würde gehören: Untersuchung des Blutes und des Kotes der Kranken auf Vermehrung von Lecithin. Es ergibt sich von selbst, dass der praktischen Durchführung dieser Forderung grosse Schwierigkeiteu im Wege stehen; jedenfalls erscheint es aber berechtigt — und ich habe dies in meiner Praxis seit den obigen Mitteilungen durchgeführt —, durch permanente Einführung von Lecithinpräparaten in den Organismus vom Beginn der Erkrankung resp. vom Eintritt der Kranken in die Behandlung an alle „lipoidophilen Gruppen abzusättigen", um einer Lecithinverarmung des Zentralnervensystems vorzubeugen. Wir haben hier ein neues und weites Arbeitsfeld vor uns; denn hier muss auch die biologische und pathologische Chemie helfen bei der Erforschung des Wesens von Tabes und Paralyse.

Meine Herren, wenn die Therapie der echten syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems bisher im allgemeinen eine befriedigende

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seither sah ich einen weiteren Fall.



war, so war dies im allgemeinen eben nicht der Fall bei den anderen, d. h. der überwiegenden Mehrzahl der syphilogenen Nervenkrankheiten. Da kam das neue Mittel von Ehrlich.

Wir glauben, dass die Urheber der ersten Veröffentlichungen an ihren Sieg glaubten. Ganz leicht ist dies nicht für denjenigen, der an einem grossen Malerial den „normalen" Verlauf der Syphilis kennen gelernt hat, und jeder Syphilidologe weiss doch, dass die Lues eine mit und ohne Behandlung in bestimmten Intervallen repullulierende Erkrankung ist, die in den meisten Fällen schliesslich sich erschöpfend abläuft. Daraus, dass die Öffentlichkeit interessiert wurde, erklärt sich die explosionsartige Flut von Mitteilungen, die Hoffnungen erweckten, welche, wenn die von der erwähnten Natur der Krankheit an sich schon vorgeschriebene Wartezeit innegehalten worden wäre, nicht erweckt worden wären.

Wohl erprobt an Tierexperimenten, hatte das Ehrlichsche Mittel bewiesen, dass es beim Tier im ersten Stadium die Syphilis heilt, d. h. primo ictu eine Sterilisatio magna bewirken könne. Es kamen die Schlag auf Schlag sich folgenden Mitteilungen über die glänzenden Wirkungen auf die dem Auge zugänglichen Luessymptome, über die gleiche prompte Wirkung bei Fällen, in denen Quecksilber nicht gewirkt hatte; wir hatten von Alt gehört, der erstaunliche Erfolge bei beginnender Paralyse gesehen hatte. War es da nicht selbstverständlich, dass alle Spezialitäten mit grossen Hoffnungen an dieses Mittel gingen? Denn in allen Spezialitäten der Medizin spielen die syphilogenen Erkrankungen eine grosse und wichtige Rolle, und bei den Neurologen waren es ja speziell die beiden grossen parasyphilitischen Erkrankungen, die lange Jahre nach der Infektion schleichend einsetzende Tabes und Paralyse, gegen die wir eine wirksame Waffe bisher nicht besassen! Es ist historisch vielleicht nicht uninteressant und für die Stimmung jener Tage charakteristisch, daran zu erinnern, dass in den Tagen, als wir in Berlin unsere Versammlung hatten, im „Berliner Tageblatt" ein Bericht über die Heilung idiotischer Kinder durch Salvarsan stand mit dem Schlusssatz, dass man „von jetzt ab hoffen könnte, tausenden bisher unheilbaren verblödeten Individuen Lebensfreude und Leistungsfähigkeit wieder zu bringen". Der Wunsch, Tabes und Paralyse mit Salvarsan zu behandeln, bestand, trotzdem Ehrlich von vornherein erklärt hatte, weiter fortgeschrittene Degenerationen des Nervensystems seien als kontraindiziert für Salvarsan zu betrachten.

Es stand fest, dass Salvarsan als spirillotropes Mittel wirkt, und deshalb musste es berechtigt erscheinen, es bei jenen Erkrankungen des Nervensystems anzuwenden, bei denen die Schaudinnsche Spiro-



chäte im Spiele war, also bei gummösen und bei endarteriitischen und bei peripher-neuritischen Prozessen. Seine Anwendung bei dem Heer der anderen syphilogenen Erkrankungen liess sich jedenfalls a priori nicht rechtfertigen. Man hatte hier dieselbe Indikation wie für die Quecksilberbehandlung der parasyphilitischen Erkrankungen, nämlich dass es gelingen möge, den Prozess aufzuhalten durch Beeinflussung der „syphilitischen Tendenz des Organismus". Ausserdem spielte hier wieder die Meningitis als der spezifisch-syphilitische Teil der parasyphilitischen Erkrankungen hinein, und endlich musste als Indikation die Tatsache herhalten, dass manche anscheinend parasyphilitische Erkrankungen eben doch echt syphilitische Erkrankungen (syphilitische Pseudotabes und Pseudoparalysis syphilitica) sind, dass es viele nicht exakt diagnostizierbare Fälle von Kombination von parasyphilitischen Erkrankungen mit echt syphilitischer Erkrankung gäbe. Natürlich wurde auch in den Kreis der Indikation die Tatsache der Häufigkeit der W.-R. im Blut und Liquor gezogen. Es wurde ausserdem von einigen Seiten behauptet, Salvarsan wirke nicht nur durch direkte Schädigung der Spirochaete, sondern auch dadurch, dass es den Organismus zur Bildung von Antikörpern anrege.

Meine Herren! Zunächst müssen wir bei einem neuen Mittel die Frage beantworten: Ist es an sich unschädlich? „Spirillotrop" soll ein Mittel sein, das ein chemo-therapeutisches ist; „organotrop" soll es nicht sein. Es ist selbstverständlich, dass man bei jedem Medikament, das Chemotherapie darstellt, mit einer gewissen Toxicität rechnen muss, nur darf dieselbe nicht so sein, dass im Verhältnis zur vorliegenden Krankheit die Gefahr-Chance eine irgendwie grosse ist. Und diese Vorfrage scheint entschieden zu sein. Wenn Ehrlich Anfang Dezember 1910 schon von ca. 30000 Fällen sprach, so können wir heute nach Freigabe des Mittels mit Ehrlich (Karlsruher Vortrag) wohl annehmen, dass mehrere 100000 Fälle behandelt worden sind, und da dürfen wir sagen, dass Todesfälle, die dem Mittel allein zur Last fallen, nur verschwindend wenige bekannt geworden sind. Martius hat 18 Todesfälle zusammengestellt; das sind 3 im Frankfurter pathologischen Institut sezierte, dann die Fälle von Willige-Halle, Ehlers-Kopenhagen, offenbar derselbe Fall wie der von Jorgensen im März d. J. publizierte, Jadassohn-Bern, Bloch-Basel, Werther-Dresden, Spiethoff-Jena. Dazu kommt noch ein Fall von Eichelberg-Göttingen, von Schottmüller-Hamburg und von Arning-Hamburg. Ich will nur so viel sagen, dass eine kritische Durchsicht ergibt, dass in 7 Fällen ein krankes Herz oder eine kranke Aorta oder beides vorlag, dass 2 mal saure Lösungen intravenös appliziert wurden und dass 1 mal multiple Degenerationen an Herz, Leber und Nieren vorlagen, dass es



sich 1 mal um ein hypoplastisches Herz bei allgemeinem Schwächezustand handelte. Martius stellte fest, dass unter 7 Fällen, bei denen die Sektion ein krankes Herz aufwies, 4 mal diese Erkrankung latent gewesen war. Bedenken Sie, meine Herren, wie oft gerade eine Erkrankung von Herz und Aorta klinisch latent ist und wie oft eine solche Erkrankung gerade bei Luetikern, mit und ohne Tabes, besteht, so muss man angesichts der ungezählten behandelten Fälle sagen, dass das Salvarsan der Aorta und dem Herzen kaum sehr schädlich sein kann. Nichtsdestoweniger muss man nach den vorliegenden, wenngleich spärlichen Sektionserfahrungen sagen: Eine Kontraindikation sind Aortitis luetica, kombiniert mit Koronarsklerose und Myocarditis. Die Aortitis allein ist meines Erachtens keine Kontraindikation; denn ich habe unter meinen im letzten Jahre behandelten Tabikern und Paralytikern 9 Fälle, bei denen eine sichere Erkrankung am Anfangsteil der Aorta vorlag. Ausserdem habe ich 6 Fälle[1]) von Aneurysma aortae auf syphilitischer Basis mit Salvarsan behandelt. In keinem Falle sah ich irgendwie bedenkliche Erscheinungen. Dass eine syphilitisch bedingte Angina pectoris ohne Komplikation mit Myocarditis durch Salvarsan günstig beeinflusst wird, ist mehrfach beobachtet und publiziert worden. In Betreff der Aortenaneurysmen — es handelte sich nicht um weit fortgeschrittene Fälle — habe ich selbst quoad Besserung der subjektiven Beschwerden gute Erfahrungen gemacht, keine schlechteren, aber auch keine besseren, als ich sie sonst mit Jod und mit den bis vor einiger Zeit noch so sehr beliebten Gelatineinjektionen gemacht habe.

Die Fälle, in denen es im Anschluss an intramuskuläre Injektionen zu embolischer Pneumonie und Pleuritis kam, darf man nicht aufs Schuldkonto des Salvarsan setzen. Denn in dieser Beziehung sind z. B. Injektionen von grauem Öl gefährlicher, wenn Sie bedenken, dass in 25 Jahren 80 Todesfälle publiziert worden sind, die bei der Applikation dieses Medikaments erfolgten. Aber auch hier handelte es sich meistens um Überschreitung der Dosen oder um technische Fehler.

Wenn behauptet worden ist (Pedersen-New-York und andere), dass schwerer Alkoholismus eine Kontraindikation ist, so darf auch dies nur mit Einschränkung gelten, wenn ich meine eigenen Erfahrungen zugrunde legen darf. Ich habe in 10 Fällen von schwerem chronischem Alkoholismus mit Salvarsan behandelt und keine deletären Folgen gesehen. Es heisst auch, Fälle von weit fortgeschrittener Degeneration des Nervensystems, Fälle mit Erweichungen im Hirn, Fälle von Diabetes mellitus, Fälle mit Kachexie stellten eine Kontraindikation dar.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seither ein weiterer Fall.



Sie finden alle diese Kategorien in der Liste der Todesfälle; aber, meine Herren, Sie sind doch überzeugt, dass von uns hier und von den Neurologen anderer Länder solche Fälle — vom Diabetes mellitus, an den ich mich auch nicht gewagt habe, sehe ich ab — mit Salvarsan behandelt worden sind. Wie wollen wir z. B. sagen, dass in einem Fall von Lues cerebralis oder cerebrospinalis Erweichung im Gehirn nicht vorliegt?

Wenn ich auch von meinen eigenen Erfahrungen sprechen darf, so glaubte ich an meinem stationären Krankenhausmaterial, das steter Aufsicht untersteht, die Versuche wagen zu dürfen und wagen zu müssen. Ich habe solche Fälle mehrfach behandelt, ohne Nackenschläge bekommen zu haben.

Ich glaube, dass die Akten darüber geschlossen sind, dass der verständigen und technisch richtigen Anwendung von Salvarsan eine praktisch in Betracht kommende Organotropie für Herz, Nieren, Magen, Darmkanal nicht zukommt.

Keineswegs so zuversichtlich dürfen wir uns aber aussprechen über die Unschädlichkeit des Salvarsans für das Nervensystem. Die peripheren Nerven sind oft erkrankt unter Salvarsanbehandlung, neuerdings werden mehrere Fälle von „akuter Hirnschwellung“ und von Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninjektion mitgeteilt (Fischer, Kannengiesser, Almkvist), und auch ein Fall, in dem das Rückenmark kurz nach einer Salvarsanapplikation erkrankte, wurde bekannt (Juliusberger und Gust. Oppenheim). Zweifelhaft bleibt der unter schweren Hirnerscheinungen gestorbene Fall von Hrdliczka-Wien, da keine Obduktion gemacht wurde.

Aber auch darüber dürften die Akten für mich geschlossen sein, dass Infusion saurer Lösung durchaus verboten ist. Das lehren die Fälle von Fraenkel und Grouven-Halle und der Fall von Schottmüller-Hamburg. Im Anschluss an den Schottmüllerschen Todesfall hat schon Zeissler im Laboratorium von Much Reagensglasversuche angestellt (sie sind nicht puliziert worden) und hat nachgewiesen, dass in saurer Lösung Salvarsan in grossen Flocken gefällt wird, und Miessner hat gleiche Versuche angestellt und publiziert und ist zu dem Resultat gekommen, dass die Gefahr der sauren Lösungen eben in der Ausfällung des Präparats liegt, wodurch die Gefahr von Embolie aktuell wird. Wie die Erfahrungen aber verschieden sind, das ergibt sich aus einer neueren Publikation von Duhot, der über 600 Fälle berichtet, in denen er mittlere Dosen von Salvarsan (0,4 ccm) in starker Verdünnung (300 ccm) ohne Schaden infundierte.

Lange hat es auch gedauert, bis die richtige Applikationsform gefunden wurde. Die überaus störenden Nebenerscheinungen, die die



subkutanen und intramuskulären Injektionen in grossen Lösungen machen und die bei allen Methoden, alkalischen, neutralen, sauren Lösungen sowohl wie Emulsionen (Alt, Wechselmann, Blaschko, Michaelis, Kromayer, Iversen, Schreiber, Weintraud) vorkommen oder vorkommen können, vor allem auch die anatomischen Erfahrungen, die betreffs der Nekrosebildung von Hata schon an Tieren konstatiert und von Orth, Martins, Albrecht, Tryb, Unna erhoben wurden, sowie die Erfahrungen, die man über den Gehalt der Depots an abgekapselten Arsenresten machte, sind in der Tat derartige, dass eine andere Applikationsart geboten erschien, und so wurde schon im Herbst vorigen Jahres die intravenöse Applikation empfohlen. Diesen Weg beschritten zuerst Volland, Treupel, Schreiber, Weintraud, Stern, Géronne, W. Schmidt, v. Marschalko, Knauer, Rissom. Durch Heuser und durch Bornstein wurde auch die anfängliche Ansicht widerlegt, dass die Ausscheidung des Salvarsans bei intravenöser Applikation schon nach sehr kurzer Zeit (3—4 Tagen) erfolgt. Es wurde bewiesen, dass die Ausscheidung unter Umständen 1—3 Monate dauern kann; speziell Bornstein zeigte, dass dadurch, dass das Salvarsan sich in den inneren Organen ablagere, auch die intravenöse Behandlung eigentlich eine „Dépotbehandlung“ sei.

Heute darf man sagen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Ärzte die intravenöse Applikation die Methode der Wahl ist.

Seitdem man fast allgemein eingesehen hat, dass eine ambulante Behandlung mit Salvarsan ebenso ein Unfug ist wie die ambulante Vornahme der Lumbalpunktion (die man auch machte, bevor die Erfahrungen eines besseren belehrten), ist die Behandlung mit Salvarsan aus der ambulanten Praxis verschwunden, resp. sie muss da verschwinden, wo sie noch nicht verschwunden ist, und somit fällt der Einwand, dass man die intravenöse Infusion nicht in der Sprechstunde vornehmen könne, fort. Nimmt man die Infusion im Hause der Kranken oder in der Klinik vor und lässt man am gleichen Tage und auch noch am nächsten Tage Bettruhe innehalten, so darf die „Operation“ als ungefährlich gelten. Dieses Urteil fällen alle, die eine ausgiebige Erfahrung besitzen, so Weintraud, Schreiber, Treupel usw. Ich selbst muss mich diesem Urteil durchaus anschliessen.

Ob die in einzelnen Fällen aufgetretenen Magen-Darmstörungen auf Arsenwirkung oder auf akut eingeführte grosse Mengen von Kochsalz zu beziehen sind, ist noch nicht entschieden. Wechselmann weist auf die Wichtigkeit hin, das zur Verwendung kommende Wasser vor jedem Falle besonders zu sterilisieren, eine Massregel, die bei uns von Anfang an durchgeführt wurde.



Ich habe an 135 Fällen, darunter 40 Fällen von Syphilis cerebrospinalis, 32 Fällen von Dementia paralytica, 55 Fällen von Tabes dorsalis, 4 Fällen von Lues hereditaria, 4 Fällen von Aneurysma aortae, ca. 350 Salvarsanapplikationen vorgenommen, habe an diesen Fällen durch klinische Beobachtung festgestellt, wie es sich mit den Reaktionserscheinungen verhält. Es zeigte sich Folgendes: Im ganzen sah ich 3 mal einen schweren Kollaps, der durch Excitantien behoben wurde. Bei den intramuskulären Injektionen kam es oft zu Fieber und fast immer zu Schmerzen; von 191 intravenösen Infusionen verliefen 128 ohne alle Reaktionserscheinungen; in den anderen Fällen kam es meist zu leichten fieberhaften Temperaturen, zu schnell vorübergehendem, keineswegs bedrohlichem Erbrechen mit Durchfall; Exantheme sah ich 2 mal, schnell verschwindend; Nierenreizung niemals. In einigen Fällen trat die Reaktion bei der ersten, in anderen bei der zweiten Applikation auf.

Die Details meiner klinischen Feststellung ergeben die folgenden Tabellen, die ich als am stationären Krankenhaus gewissenhaft beobachtetes und registriertes, für die Neurologen festgelegtes Material betrachtet wissen möchte.

Reaktionserscheinungen bei Salvarsanapplikationen.

1. Lues cerebrospinalis.

Es wurden bei 40 Fällen von Lues cerebrospinalis 79 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden hiervon 13 intramuskulär, 66 intravenös verabreicht.

1. Von den 13 intramuskulären Injektionen hatten

2	Injektionen	keine Reaktion
2	„	Schmerzen
9	„	Fieber und Schmerzen

zur Folge.

2. Von den 66 intravenösen Infusionen hatten

36	Infusionen (über die Hälfte) . .	keine Reaktion
8	„	leichte Temperatursteig.
6	„	stärkere Temperatursteig.
5	„	Erbrechen
1	„	Schmerzen
2	„	Durchfall
4	„	Kollaps (einmal bei saurer Infus., das andere Mal bei Infus. von 0,6 Salv.)
4	„ . . . . , . .	Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen

zur Folge.



Bei 16 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 28 intravenöse, 4 intramuskuläre. Letztere, welche je zur Hälfte erst- und zweitmalige Injektionen waren, hatten dreimal Fieber und Schmerzen, einmal, als 2. Injektion, Erbrechen zur Folge. Die Reaktionserscheinungen der intravenösen Infusionen verteilten sich ziemlich gleichmässig auf beide Male.

Bei 8 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 21 intravenöse, 3 intramuskuläre. Letztere zeigten (1. und 3. Injektion) Fieber und Schmerzen, (2. Injektion) nur Schmerzen. Bei den intravenösen Infusionen trat bei erstmaliger Applikation einmal Kollaps, einmal Fieber mit Schüttelfrost und Erbrechen auf. Bei zweitmaliger Injektion je einmal Erbrechen und Kollaps, bei dritter Injektion je einmal Fieber und Durchfall.

Bei 1 Patienten wurden 4, bei 1 Patient 5 Applikationen vorgenommen, alle intravenös. Mit Ausnahme von einmaligem Auftreten von Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen bei erstmaliger Injektion bei dem ersten Patienten sowie von Fieber bei der 3. Injektion, bei dem zweiten Patienten verliefen die Injektionen ohne grössere Reaktionserscheinungen.

2. Dementia paralytica.

a) Dementia paralytica incipiens.

Es wurden bei 11 Fällen von Dementia paralytica incipiens 23 Salvarsaninjektionen gemacht, und zwar wurden hiervon 6 intramuskulär, 17 intravenös verabreicht.

1. Von den 6 intramuskulären Injektionen hatten

1 Injektion	keine Reaktion
1 „	Schmerzen
4 Injektionen	Schmerzen mit Temperatursteigerung

zur Folge.

2. Von den 17 intravenösen Infusionen hatten

11 Infusionen (= über die Hälfte) . .	keine Reaktion
1 Infusion	starkes Fieber
1 „	Erbrechen
2 Infusionen	Erbrechen und Fieber
2 „	höheren Temperaturanstieg, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 7 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei 2 Fällen trat hierbei bei der ersten Infusion hoher Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Erbrechen ein, während die zweite Injektion in einem Fall nur leichten Temperaturanstieg, im zweiten Fall leichten Temperaturanstieg mit Erbrechen zur Folge hatte. Sonst zeigten die zweimaligen Infusionen keinen Unterschied in den Folgeerscheinungen.

Bei 1 Patient wurden dreimalige intravenöse Infusionen ohne jede Reizerscheinung vorgenommen.

b) Ausgesprochene Fälle von Dementia paralytica.

Es wurden bei 21 Fällen von ausgesprochener Dementia paralytica 35 Salvarsaninjektionen gemacht, und zwar wurden hiervon 5 intramuskulär, 30 intravenös verabreicht.

1. Von den 5 intramuskulären Injektionen hatten

1 Injektion	keine Reaktion
1 „	leichte Temperatursteigerung
2 Injektionen	Fieber und Schmerzen
1 Injektion	Temperaturanstieg, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

2. Von den 30 intravenösen Infusionen hatten

25 Infusionen (= $^5/_6$)	keine Reaktion
1 Infusion	leichte Temperatursteigerung
4 Infusionen	Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 4 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen und zwar 6 intravenöse, 2 intramuskuläre. Letztere zeigten als zweitmalige Injektionen einmal Fieber und Schmerzen, das andere Mal Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen. Letztere Reaktionserscheinung zeigte auch eine erstmalige intravenöse Infusion, während alle übrigen reaktionslos verliefen.

Bei 3 Patienten wurden dreimaligen Applikationen vorgenommen, hiervon eine zweite Injektion intramuskulär, diese verlief mit Fieber und Schmerzen. Eine erste und eine dritte intravenöse Infusion hatten Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen zur Folge, eine erste Infusion leichten Temperauranstieg. Die übrigen verliefen reaktionslos.

Bei 1 Patient wurden 5 intravenöse Infusionen vorgenommen, die sämtlich reaktionslos verliefen.

3. Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Es wurden bei 22 Fällen von Tabes dorsalis incipiens 37 Salvarsanapplikationen gemacht. und zwar wurden hiervon 8 intramuskulär, 29 intravenös verabreicht.

1. Von den 8 intramuskulären Injektionen hatten

3 Injektionen	keine Reaktion
1 Injektion	höheren Temperaturanstieg
4 Injektionen	Schmerzen mit Temperaturanstieg

zur Folge.



2. Von den 29 intravenösen Infusionen hatten

24	Infusionen (über $^3/_4$)	keine Reaktion
1	Infusion	leichten Temperaturanstieg
1	„	Schüttelfrost
1	„	Erbrechen
1	„	leichtes Fieber und Erbrechen
1	„	Temperaturanstieg, Schüttfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 5 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei einem Fall trat hierbei bei der ersten Infusion leichter Temperaturanstieg mit Erbrechen ein. Alle übrigen Infusionen hatten keine Reaktionserscheinungen zur Folge.

Bei 5 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 9 intravenöse und 6 intramuskuläre. Mit Ausnahme einer intramuskulären Injektion, die reaktionlos verlief, zeigten alle intramuskuläre Injektionen Fieber und Schmerzen. Die intravenösen Injektionen hatten keine Reaktion zur Folge mit Ausnahme einer zweiten Infusion, die Schüttelfrost, und einer dritten Infusion, die Erbrechen verursachte.

b) Ausgesprochene Fälle von Tabes dorsalis.

Es wurden bei 27 Fällen von ausgesprochener Tabes dorsalis 48 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden hiervon 15 intramuskulär, 33 intravenös verabreicht.

1. Von den 15 intramuskulären Injektionen hatten

2	Injektionen	keine Reaktion
2	„	leichte Temperatursteigerung
6	„	Schmerzen
5	„	Temperatursteigerung u. Schmerzen

zur Folge.

2. Von den 33 intravenösen Infusionen hatten

15	Infusionen (fast die Hälfte) . . .	keine Reaktion
4	„	leichte Temperatursteigerung
2	„	Schüttelfrost
7	„	Erbrechen
1	Infusion	Durchfall
1	„	leichtes Fieber und Erbrechen
3	Infusionen	Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen zur Folge.

Bei 13 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 24 intravenöse, 2 intramuskuläre. Beide letzteren waren zweite Injektionen und verliefen einmal reaktionslos, einmal mit



Fieber und Schmerzen. Die Reaktionserscheinungen der intravenösen Infusionen verteilten sich gleichmässig auf die beiden Applikationen.

Bei 4 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen und zwar 7 intravenöse, 5 intramuskuläre. Letztere zeigten alle Temperaturanstiege und Fieber. Erstere zeigten einmal bei erstmaliger Infusion Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, einmal bei zweiter Infusion Schüttelfrost, bei dritter Infusion Erbrechen, sonst verliefen sie ohne Reaktionserscheinungen.

c) Tabes dorsalis progressa.

Es wurden bei 6 Fällen von Tabes dorsalis progressa 12 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar alle intravenös verabreicht.

Von den 12 Salversaninfusionen hatten

10 Infusionen	keine Reaktion
2 „ . , ...	Erbrechen zur Folge.

Bei 4 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei einem Fall trat hierbei bei der ersten Infusion Erbrechen ein; die übrigen verliefen reaktionslos.

Bei 1 Patient wurden dreimalige Infusionen vorgenommen, und zwar hatte auch hierbei die erste Erbrechen, die beiden übrigen keine Reaktionserscheinungen zur Folge.

4. Lues heredit.

Es wurden bei 4 Fällen von Lues heredit. 6 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden alle intravenös verabreicht.

Von den 6 intravenösen Infusionen hatten

2 Infusionen , ...	keine Reaktion
3 „	leichte Temperatursteigerung
1 Infusion	Erbrechen (Kind mit 0,3)

zur Folge.

Bei 2 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen, und zwar alle intravenös. Dieselben hatten je einmal bei der ersten und zweiten Infusion leichte Temperatursteigerung zur Folge, die beiden anderen Infusionen verliefen ohne Reaktionserscheinungen.

5. Aneurysma aortae.

Es wurden bei 4 Fällen von Aneurysma aortae 6 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden alle intravenös verabreicht.

Von den 6 intravenösen Infusionen hatten

5 Infusionen	keine Reaktion
1 Infusion	leichtes Fieber und Erbrechen zur Folge.

Bei 2 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen, und zwar alle 4 intravenös. Letztere hatten einmal bei der ersten Infusion leichtes Fieber und Erbrechen zur Folge. Die übrigen verliefen reaktionslos.



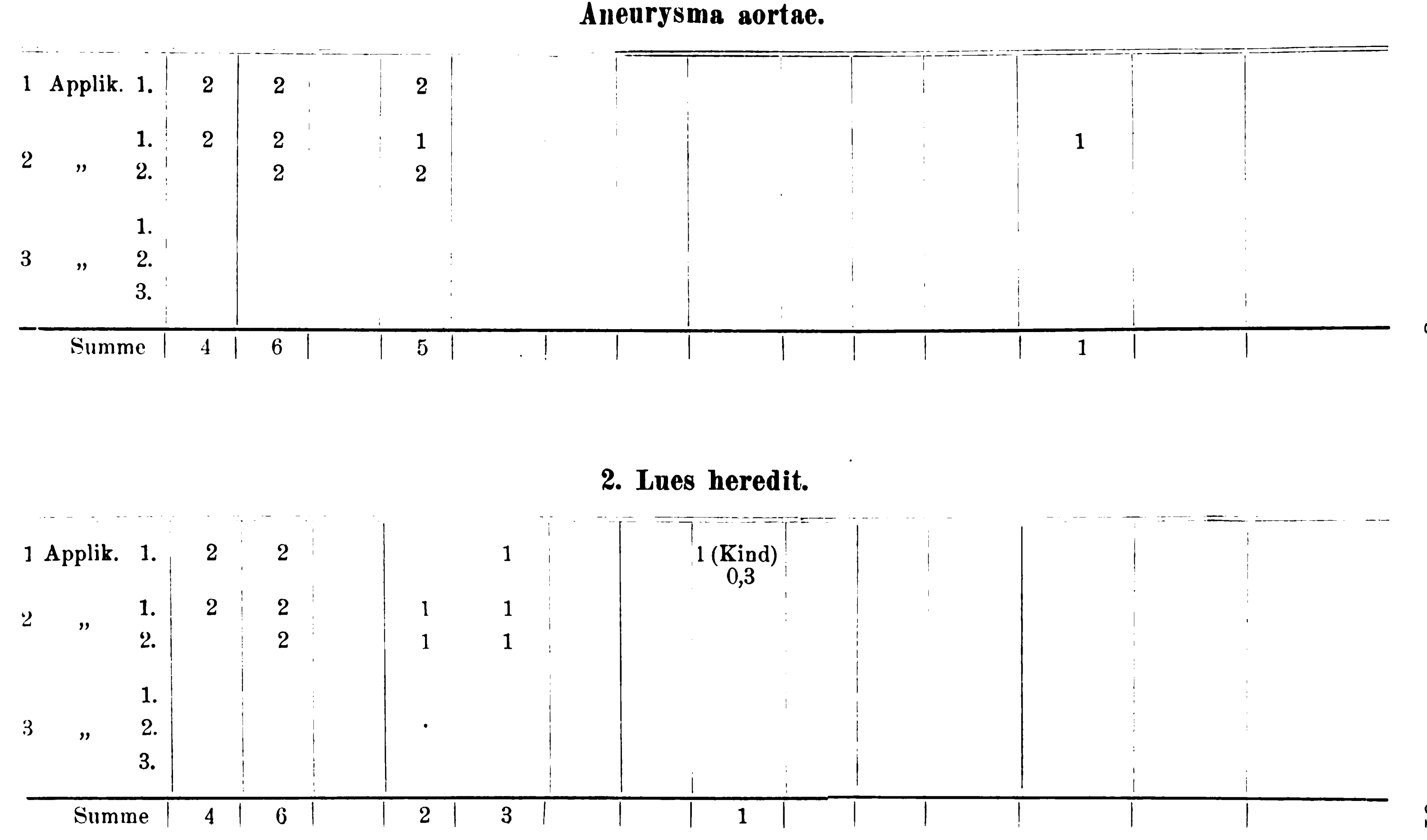
Reaktionserscheinungen auf Salvarsanapplikationen bei

1. Dementia paralytica incipiens.[1])

Zahl der Applikationen	Zahl der Patienten	intravenös	intramuskulär	ohne Reaktion	leichter Temp.-anstieg	Fieber	Schüttelfrost	Erbrechen	Schmerzen	Durchfall	Kollaps	leichtes Fieber u. Erbrechen	Fieber u. Schmerzen	Temperaturanstieg. Schüttelfrost, Erbrechen
1 Applik.	2		2										1 P	
2 „ 1.	7	6	1	2		1						1	1 P	2
2.		5	2	3				1	1 P			1	1 P	
3 „ 1.	1	1		1										
2.		1		1										
3.		1		1										
4 u. mehr Applik. 1.	1	3	1	3									1 P	
Summe	11	17 (23)	6	12 (1 P)		1		1	1 P			1	4 P	2

b) Ausgesprochene Fälle von Dementia paralytica.

Zahl der Applikationen	Zahl der Patienten	intravenös	intramuskulär	ohne Reaktion	leichter Temp.-anstieg	Fieber	Schüttelfrost	Erbrechen	Schmerzen	Durchfall	Kollaps	leichtes Fieber u. Erbrechen	Fieber u. Schmerzen	Temperaturanstieg. Schüttelfrost, Erbrechen
1 Applik.	13	11	2	10 + 1 P	1 P									1
2 „ 1.	4	4		3										1
2.		2	2	2									1 P	1 P
3 „ 1.	3	3		1	1									1
2.		2	1	2									1 P	
3.		3		2										1
4 u. mehr Applik. 1.	1	5		5										
Summe	27	30 (35)	5	26 (1 P)	2 (1 P)								2 P	5 (1 P)



Aneurysma aortae.

1 Applik. 1.	2	2		2										
2 „ 1.	2	2		1								1		
2 „ 2.		2		2										
3 „ 1.														
3 „ 2.														
3 „ 3.														
Summe	4	6		5								1		

2. Lues heredit.

1 Applik. 1.	2	2			1			1 (Kind) 0,3						
2 „ 1.	2	2		1	1									
2 „ 2.		2		1	1									
3 „ 1.														
3 „ 2.														
3 „ 3.														
Summe	4	6		2	3			1						

Reaktion bei Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Zahl der Applikationen	Zahl der Patienten	intravenös	intramuskulär	ohne Reaktion	leichter Temp.-anstieg	Fieber	Schüttelfrost	Erbrechen	Schmerzen	Durchfall	Kollaps	leichtes Fieber u. Erbrechen	Fieber u. Schmerzen	Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Erbrechen
1 Applik. 1.	12	10	2	8 + 1 P	1								1 P	1 + Exanth.
2 „ 1.	5	5		4								1		
2.		5		5										
3 „ 1.	5	2	3	2 + 1 P									2 P	
2.		3	2	2		1 P		1					1 P	
3.		4	1	3 + 1 P			1							
Summe	22	29	8	27 1 P	1	(1 P)	1	1				1	4 P	1
		37												

b) Ausgesprochene Fälle von Tabes dorsalis.

Zahl der Applikationen	Zahl der Patienten	intravenös	intramuskulär	ohne Reaktion	leichter Temp.-anstieg	Fieber	Schüttelfrost	Erbrechen	Schmerzen	Durchfall	Kollaps	leichtes Fieber u. Erbrechen	Fieber u. Schmerzen	Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Erbrechen
1 Applik. 1.	10	2	8	1 P				2	4 P	1		1	3 P	
2 „ 1.	13	13		7	1			2						2
2.		11	2	5 + 1 P	3		1	2					1 P	
3 „ 1.	4	2	2	1	1 P								1 P	1
2.		1	3		1 P		1		2 P					
3.		4		2				1						
Summe	27	33	15	17 (2 P)	6 (2 P)		2	7	6 P	1		1	5 P	3
		48												



c) Tabes dorsalis progressa

1 Applik. 1.	1	1		1										
2 „ 1.	4	4		3				1						
2 „ 2.		4		4										
3 „ 1.	1	1						1						
3 „ 2.		1		1										
3 „ 3.		1		1										
4 „ 1.														
Summe	6	12		10				2						

Reaktionserscheinungen auf Salvarsanapplikationen bei

Lues cerebrospinalis.

1 Applik. 1.	14	8	6	4 + 2 P	1			2	1		1		4 P	
2 „ 1.	16	14	2	9	1	2		1					2 P	1
2 „ 2.		14	2	10				1	1 P	1	1 (sauer)		1 P	
3 „ 1.	8	7	1	4	1	1			1 P		1 (0,6)		1 P	1
3 „ 2.		7	1	5				1		1	1			
3 „ 3.		7	1		3	1							1 P	1 1
5 „ 1.	2	2			1									
5 „ 2.		2				1								
5 „ 2.		2		1		1								
5 „ 4.		2		2										
5 „ 5.		1		1										
Summe	40	66 (66 + 13 = 79)	13	38 (2 P)	8	6		5	3 (2 P)	1	4		9 P	4

P = intramuskulär.



Tabelle x.

Gewichtsveränderungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten.

Art der Krankheit	Zahl der beobachteten Fälle	Zunahme (Mittel pro Woche)		Abnahme (Mittel pro Woche)		Weder Zu- noch Abnahme	Maximale und minimale Zunahme pro Woche		Maximale und minimale Abnahme pro Woche		Höchste Gesamt-zunahme	Höchste Gesamt-abnahme
		Fälle	kg	Fälle	kg		Max.	Min,	Max.	Min.		
Aneurysma aortae . . .	6	6	1,083	—	—	—	2,800	0,375	—	—	16	—
Lues hereditaria . . .	4	3	0,500	1	0,250	—	0,583	0,500	0,250	0.250	3,5	1,0
Lues cerebrospin. . . .	25	16	0,437	7	0,286	2	0,875	0,062	1,000	0,050	4,5	1.0
Tabes incipiens , . . .	12	7	0,750	3	0,333	2	1,000	0,333	0,500	0,250	5,0	0,5
Ausgesprochene Tabes .	22	18	0,583	2	0,400	2	2,000	0,166	0,500	0,500	6,5	0,5
Tabes progr.	2	2	0,500	—	—	—	0,500	0,500	—	—	0,5	—
Dementia paralytica . .	21	01	0,800	7	0,500	4	2,000	0,062	1,000	0,125	9,0	1,0
	92	62	4,653	20	1,869	10	9,758	1,998	3,250	1,175	45,0	4,0

Es ist von Anfang an behauptet worden, dass das Salvarsan ein ausgezeichnetes Tonicum sei, was am besten durch die Gewichtszunahme der Kranken zum Ausdruck käme. Ich habe auch darüber an 92 Patienten fortlaufend Untersuchungen angestellt und bin zu

Tabelle y.

Gewichtsverhältnisse bei Tabes dorsalis unter Hg-Behandlung.

	Vor der Schmierkur kg	Nach der Schmierkur kg		Bei der Entlassung kg	
1.	55,5	56,5	+ 1 nach 4 Wochen	57,5	+ 2 nach 7 Wochen.
2.	65	67,5	+ 2,5 nach 4 Wochen	67,5	+ 2,5 nach 18 Wochen.
3.	36,2	40,2	+ 4 nach 4 Wochen	38,4	+ 2,2 nach 7 Wochen.
4.	62,1	62	= 0,1 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.	
4 b	68	72	+ 4 nach 4 Woche	72,7	+ 4,7 nach 5 Wochen.
5.	71,5	75,8	+ 4,3 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.	
6.	45,3	48,9	+ 3,6 nach 4 Wochen	48,9	+ 3,6 nach 6 Wochen.
7.	61,5	63,5	+ 2 nach 4 Wochen	63,8	+ 2,3 nach 6 Wochen.
8.	44	50	+ 6 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.	
9.	70,5	73,7	+ 3,2 nach 3 Wochen	75,4	+ 4,9 nach 5 Wochen.
10.	76	77,5	+ 1,5 nach 2 Wochen	77,5	+ 1,5 nach 3 Wochen.
11.	55	56.5	+ 1;5 nach 2 Wochen	gleichzeitig entlassen.	
12.	58,5	57,5	— 1 nach 5 Wochen	59	+ 0,5 nach 7 Wochen.
13.	61	66.5	+ 5,5 nach 5 Wochen	gleichzeitig entlassen.	
14.	44,1	45,2	+ 1,1 nach 5 Wochen	z. Z. noch hier.	
15.	66,5	68,5	+ 2 nach 5 Wochen	z. Z. noch hier.	

Durchschnittlich eine Zunahme von etwa 0,8 kg pro Woche.



folgendem Resultat gekommen: Es nehmen am regelmässigsten zu die Fälle mit Syphilis cerebrospinalis und Tabes dorsalis; aber auch fast 50 Proz. der Fälle von Dementia paralytica. Die höchste Gesamtzunahme zeigen Fälle von Paralyse, denen die Tabes und dann die Syphilis cerebrospinalis folgt. Die Durchschnittszunahme betrug 1,5 Pfund à Woche. Interessant ist, dass die regelmässigsten und stärksten Gewichtszunahmen die Fälle von Aneurysma aortae zeigen (s. Tabelle x).

Ich habe es nicht für unnötig gehalten, eine Kontrolluntersuchung an mit Schmierkur behandelten Tabikern vorzunehmen, und da hat es sich gezeigt, dass unter 15 Fällen 13 Fälle an Körpergewicht zugenommen haben und zwar merkwürdigerweise auch hier durchschnittlich 1,5 Pfund per Woche (s. Tabelle y). Meine jahrelangen Erfahrungen bei Engel-Reimers lehrten mich auch, dass die im Krankenhaus-Milieu durchgeführten Schmierkuren als ein erstklassiges Roborans zu erachten waren. Bei Engel-Reimers sind während seiner ca. 30jährigen Tätigkeit ganz systematisch Körperwägungen vorgenommen worden. Der Forderung, die Eisen auf der Abteilung von Curschmann in Mainz vor zwei Jahren aufgestellt hat, ist also wenigstens an einzelnen Stellen schon lange entsprochen worden.

Selbstverständlich ist eine gute Technik nötig, wenn man keine unangenehmen Erfahrungen bei der Infusion machen will. Die Technik will erlernt sein. Ehrlich hat bekanntlich die Vermutung ausgesprochen, dass nicht in allen Fällen mit unangenehmen Komplikationen einwandsfrei vorgegangen sei. Auch hier gilt wohl für manche das Wort: „Ihr werdet's nicht erjagen". v. Stockar hat drastisch und sehr wahr geschildert, wie es einem bei der Infusion ergehen kann, und ich selbst habe zweimal bei meinen Kranken trotz guter Assistenz keine sehr rühmliche Rolle gespielt. Einmal musste ich schliesslich die Vene freilegen, und einmal musste ich die Versuche aufgeben. Die Verhältnisse können eben manchmal recht ungünstig sein. Ich rate dringend, niemals ohne Assistenz die Infusion zu machen, weil in jedem Falle einmal etwas Unerwartetes eintreten kann. Sie wissen, dass eine ganze Reihe von Methoden empfohlen sind (Schreiber, Wechselmann, Weintraud, Friedländer, Isaac u. a.). Jeder wird sich seine eigene Methode herausbilden. Ich verwende seit 6 Monaten die auf meiner Abteilung von Hauptmann ausgearbeitete Methode. Ich erlaube mir, den von mir verwendeten Infusionsapparat zu demonstrieren: Demonstration.[1])

1) A. Hauptmann, Ein einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wchschr. 1911. Nr. 12.



Meine Herren! Zur Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gehört in erster Linie die Prophylaxe, d. h. für uns die Behandlung der primären und sekundären Syphilis. Sie wissen, dass wir uns bereits hier auf unsicherem Boden bewegen. Sie wissen, dass 1907 auf der Dresdner Tagung Schuster die Frage wieder angeschnitten hat, ob eine gründliche Behandlung der Syphilis den Ausbruch von Tabes und Paralyse verhindern könne. Die Frage ist alt und sie wurde meist in bejahendem Sinne beantwortet. Aber sieht man genau zu, so wurde sie deshalb bejaht, weil das Faktum allgemein zugegeben werden musste, dass eine sehr hohe Prozentzahl — über 50 Proz. — der Tabiker und Paralytiker nicht oder ungenügend antisyphilitisch behandelt worden war. Ich nenne da Namen wie Erb, Babinski, Neisser, Fournier, Kaposi, Neumann, Heubner, Gilbert, Lion, Oppenheim, Nonne usw., ganz neuerdings Lowinsky. Auf der anderen Seite kamen Orlowky, Leyden, Herxheimer, Mauriac, Schuster, Hudovernig, Kron und andere zu der Überzeugung, dass eine gute Behandlung der Syphilis vor einer späteren spezifischen Erkrankung des Nervensystems nicht schützen könne.[1]) Jedenfalls muss als feststehend gelten, dass auf das Vorkommen und die Stärke der W.-R. im Blut bei Tabes nicht von Einfluss ist die Intensität und Extensität der antisyphilitischen Behandlung der früheren Syphilis des Individuums; denn es ist nach meinen ausgiebigen Erfahrungen absolut sicher, dass unter den Tabikern ohne W.-R. im Blut oft solche sind, die keine oder ungenügende Kuren durchgemacht haben, und dass unter den Tabikern mit positiver W.-Reaktion durchaus nicht wenige gute Kuren durchgemacht haben. Auch das Verhalten der Paralyse, die bekanntlich in fast 100 Proz. W.-R. im Blut aufweist, einerlei ob die Individuen gute oder schlechte Kuren durchgemacht hatten, zeigt, dass die Sache nicht so einfach liegt. Hier steht nach meiner Erfahrung und nach dem, was ich aus der Literatur erschliesse, die Wahrheit auf seiten von Schuster, Ledermann, Redlich im Gegensatz zu der Anschauung von Citron, Lesser, A. Neisser, Wechselmann und anderen.

Ich habe in langen Jahren zu viele Fälle gesehen — ich gebe allerdings zu, dass es bei weitem die Minderzahl ist —, die gründlich und sehr gründlich behandelt waren, Fälle, die, ich möchte sagen, es sich zur Lebensaufgabe gemacht hatten, ihrer früheren syphilitischen Infektion zu leben und die doch an echter Lues des Nervensystems

1) Anmerkung bei der Korrektur: Über die interessanten und überaus wertvollen Mitteilungen von Pilcz und Mattauschek siehe die Diskussion über diesen Vortrag.

oder parasyphilitisch erkrankten, um glauben zu können, dass eine noch so gründliche primäre Behandlung schützen kann, und ich bin überzeugt, dass die Erfahrenen unter Ihnen gerade so denken werden. In der Wiener Diskussion (Salomon) kam dieser Standpunkt auch zur Geltung. Trotzdem — und auch darin befinde ich mich wohl mit Ihnen in Übereinstimmung — soll die primäre und sekundäre Syphilis zweifellos gründlich und energisch behandelt werden.

Eine zweite Frage beim Kapitel der Prophylaxe ist die: „Bietet uns die neue Ära des Salvarsans mehr Chance, die Syphilis zu heilen"?

Sieht man die Literatur durch, so muss man feststellen, dass die Meinungen heute noch sich diametral entgegenstehen. Auf der einen Seite steht Albert Neisser mit seinen Anhängern, der jede primäre Lues, möglichst nach frühzeitiger Exzision des Primäraffekts, mit häufigen und grossen Dosen von Salvarsan behandeln will unter Kontrolle der Seroreaktion, und so lange behandeln will, bis die Seroreaktion verschwindet. Auf der anderen Seite steht Finger, der schon jetzt der Überzeugung ist, dass Salvarsan nicht mehr die Lues kupiere als Quecksilber. Die einen sagen: Salvarsan wirkt stärker ein auf die Umkehr der W.-R. als Quecksilber; es verhindert Rezidive oder macht sie seltener als Quecksilber. Die anderen sagen: Beide wirken gleich, und Einzelne sagen: Quecksilber wirkt stärker (Finger, Pick-Wien, Michaelis, Buschke und andere).

Neisser, Fritz Lesser, Arning, v. Zeissl, Stühmer an Schreibers Material, Wechselmann, E. Hoffmann, Bayet, M. Oppenheim, Jannides, Kopp und andere haben den Eindruck, dass sie Fälle kupiert haben, d. h. sie haben seit fast Jahresfrist Fälle unter Beobachtung, bei denen keine Rezidive aufgetreten sind bei konstant negativ bleibender Seroreaktion, und über solche Fälle hört man auch gelegentlich der Unterhaltung mit erfahrenen Praktikern. Man kann sich darnach sowie gegenüber der Flut von Publikationen, die das schnelle Verschwinden der primären und sekundären Symptome schildern, des Eindrucks nicht erwehren, dass Salvarsan einen stärkeren Einfluss auf den Ablauf der sekundären Lues ausübt als die Quecksilberpräparate.

Wir wollen aber nicht vergessen, dass auch mit Quecksilber Abortivkurven gelingen. Scherber hat an Fingers Klinik in einer ganzen Reihe von Fällen, die er bis zu 7 Jahren beobachten konnte, ein Ausbleiben von Rezidiven nach dem Primäraffekt konstatieren können. Wir wollen vor allem uns gegenwärtig halten, dass die von den Verfechtern der Abortivwirkung des Salvarsans gemachten Beobachtungen bisher nur das Material für eine Hoffnung darstellen, denn ein Jahr beweist noch nichts. Auch hier kann ich aus meinen



eigenen Erfahrungen ein Scherflein beitragen: In den ca. 4 Jahren meiner Tätigkeit auf der Syphilisabteilung in Hamburg-St. Georg sahen wir ab und an eine Puella, die, früher von uns an primärer oder sekundärer Syphilis behandelt, wegen Herpes oder anderer Harmlosigkeiten öfter zur Aufnahme kommend, kein Rezidiv bot im Laufe von 1, 2, 3 und 4 Jahren; also, das weiss ja jeder erfahrene Syphilidologe, es kommt ein Ausbleiben der Rezidive vor, auch wenn nur einmal mit Quecksilber behandelt wurde; denn Dr. Engel-Reimers behandelte nur, wenn Symptome da waren, und deswegen ist das ganz regelmässiger Kontrolle unterstehende Puellenmaterial in Hamburg für die Entscheidung solcher Fragen besonders wertvoll, und ich hoffe, dass es in diesem Sinne von dem jetzigen Leiter der Puellenabteilung, Dr. Hahn, einem Schüler von Engel-Reimers, verwertet werden wird. Man muss sich auch fragen: Sollen auch alle jene Patienten, die zu uns kommen mit Tabes und uns berichten, sie hätten einen Schanker gehabt, seien behandelt worden und hätten dann „nie etwas wieder gehabt", schlechte Beobachter gewesen sein?

Dass im übrigen Salvarsan abortiv heilen kann, dafür sind zwingende Beweise jene Fälle, wie sie Stühmer, Schreiber und Arning beobachtet haben, d. h. Fälle, die nach der Salvarsankur eine Luesinfektion acquirierten. Aber auch das ist hier und da bekanntlich vom Quecksilber (auch von Arning), neuerdings erst wieder von Fr. Bering publiziert worden.

Seit der Einführung der Serodiagnose nehmen die meisten an, dass man von einer Heilung der „Krankheit Syphilis" nur reden darf da, wo die W.-R. dauernd ins Negative umgeschagen ist, und da sehen wir betreffs des Werts des Salvarsans bei den Autoren dieselbe Verschiedenheit der Erfahrungen: Einzelne Forscher sahen die W.-R. umschlagen in 80—90 Proz. Schreiber und Hoppe 90 Proz., Linser-Tübingen 60—70 Proz., Herxheimer ca. 70 Proz., Wechselmann 50 Proz., Stern 50 Proz., Loeb fast 50 Proz., Géronne 40—50 Proz, Lesser 44 Proz., Lange 40 Proz., Bering 39 Proz., Noguchi 33 Proz., Freund (Triest) 30 Proz., Scholtz, Sulzberg und Beck 25 Proz., Magrae (aus der Klinik von Fordyce) 14 Proz., Goldenberg und Kolisky 7 Proz., Plaut 4 Proz., Schlesinger-Wien und Zieler-Würzburg sehr selten, und endlich sind Isaac sowie Brandl und Clingenstein zu nennen, die nur je 1 mal unter 27 Fällen eine serologische Umkehr sahen, ebenso wie von Marschalko und Favento „nur ausnahmsweise" eine Umkehr der W.-R. sahen. Das eine steht fest, dass der Einfluss des Salvarsan auf die Umkehr der W.-R. eine viel geringere ist als auf die anderen Symptome der Lues. Man darf aber hervorheben, dass die Mitteilungen ungleich-



wertig sind; denn verschieden sind die Dosen, die gegeben sind, verschieden ist die Applikationsform und verschieden ist die Zahl der Applikationen. Ich will nur zwei Autoren, Géronne-Wiesbaden und Gennerich-Kiel, zitieren, die das prozentuale Umschlagen der Seroreaktion in die Höhe gehen sahen, wenn Reinjektionen gemacht und die Dosis gesteigert wurde, und nach den Operations-, Röntgen- und Sektionserfahrungen an intramuskulär und subkutan behandelten Fällen erscheint es gerechtfertigt, wenn Stühmer sagt, dass nur die intravenös behandelten Fälle in Bezug auf die Umkehr der Seroreaktion in Betracht kommen dürfen.

Wenn wir nun aber annehmen, dass Salvarsan die Symptome der primären und sekundären Syphilis schneller beseitigt und die Rezidive weiter hinausschiebt und seltener macht, so ergibt sich eine weitere und ausserordentlich wichtige Frage: Ist dies von prophylaktischem Wert für das Nervensystem? Meine Herren, da gibt doch sehr zu denken die Tatsache, dass sehr viele Fälle von echt syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen keine oder fast keine „regulären", wenn ich so darfen darf, Syphilissymptome hatten. Es gibt zu denken die Tatsache, dass in Ländern, in denen notorisch die Haut-, Schleimhaut- und Knochenerkrankungen überhaupt häufig und hochgradig sind (Türkei, Bosnien usw.), das Nervensystem überaus selten befallen wird (Glück, v. Dühring und andere). In Bosnien habe ich das gelegentlich eines längeren Aufenthalts dort vor 6 Jahren unter der Führung von Glück und Hödlmoser selbst feststellen können. Der Gedanke ist nicht neu, weil er sich aufdrängen muss: Stellt die Erkrankung der äusseren Organe des Körpers gewissermassen einen Schutzwall gegen die Erkrankung der inneren Organe dar? Weisen wir die Spirochäten oder ihre toxischen Stoffwechselprodukte vielleicht auf die inneren Organe hin, wenn wir sie aus den äusseren Organen verjagen? Diese Frage, so brennend wie sie ist, können wir heute nicht beantworten; die kann nur eine nicht allzu nahe Zukunft beantworten; aber gestellt muss sie werden, und dem eifrigen Sammelfleiss der Forscher muss die Beantwortung empfohlen werden. Dies wäre eine würdige Aufgabe für eine Sammelforschung nach 6—10 Jahren. Wir werden zu fragen haben: Bei wieviel Kranken mit syphilogenen Nervenkrankheiten ist die primäre und sekundäre Syphilis mit Salvarsan und bei wieviel mit Quecksilber behandelt worden? Denn die andere Frage: Auf wieviel mit Salvarsan behandelte Syphilitiker und auf wieviel mit Quecksilber behandelte Syphilitiker entfällt später ein Fall von syphilogener Nervenkrankheit, wird sich aus praktischen Gründen kaum beantworten lassen.

Jetzt die wichtige Frage: „Wirkt das Salvarsan neurotrop,



entweder direkt, oder indirekt insofern als es die Syphilis auf das Nervensystem ablenkt"? Diese zur Zeit wohl im Vordergrunde unseres Interesses stehende Frage ist zuerst angeschnitten worden von Finger durch seine bekannten Mitteilungen über: „Bedenkliche Nebenerscheinungen bei Behandlung mit Salvarsan." Sie wissen, dass Finger bereits im November 1910 über eine grosse Anzahl von Fällen berichtete, bei denen es zu allgemeinen cerebralen Symptomen (Gedächtnisstörungen, Depression, Schwindel, rauschähnliche Zustände usw.), ferner zu Lähmungen einzelner oder mehrerer Hirnnerven gekommen war. Vornehmlich waren das Acusticusgebiet mit Cochlearis und Vestibularis, der Opticus, dann aber auch der Facialis und die Bulbomotoren ergriffen. Ich will nicht unterlassen, zu erwähnen, dass mit Lang gerade Finger es war, der vor ca. 30 Jahren schon hinwies auf nervöse periphere und spinale Reizerscheinungen im frühen Sekundärstadium der Lues.

Diese jetzt von Finger mitgeteilten ernsten nervösen Symptome traten — unter 258 Fällen sah er 45 derartige Fälle — auffallend häufig auf. Die Symptome waren meistens monosymptomatisch, d. h. sie traten auf ohne Erscheinungen von Syphilis an Haut und Schleimhäuten. Sie traten fast immer bald — wenige Wochen oder Monate — nach dem Primäraffekt auf, also in der Frühperiode des Sekundärstadiums und gingen häufig unter antisyphilitischer Behandlung (Quecksilber und Jod, auch Salvarsan) zurück, blieben aber zuweilen gegen eine antisyphilitische Behandlung refraktär. Finger liess durch seinen Schüler Mucha seine Fälle später in extenso bekannt geben. Es wurden dann von vielen Seiten gleiche und ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Besonders die Ohrenärzte sahen jetzt oft Erscheinungen von Labyrintherkrankungen, und auch am Opticus wurde oft eine Neuritis gefunden. Besonders das letztere wirkte in Erinnerung an die Erfahrungen, die mit Atoxyl und Arsacetin gemacht waren, alarmierend. Ich erwähne auch hier einzelne Namen: Riehl und Zeissl, Werther, Rissom, Bettmann, Géronne und Gutmann, Wechselmann, Spiethoff, Stern u. Waltershöfer, Treupel u. Lévy, Port, Trömner, Delbanco, Kowalewski, Michaelis, Blaschko, H. Oppenheim, M. Oppenheim, Januskewicz, Erman, Urbantschitsch, Uhthoff, Beck, Seller, Hrdliczk, Buschke, Arning, Kreibich, Heuck und Jaffé, Steindorf, Davids, E. Hoffmann, Becker, Geis, Bayet mit Désnoir und Dujardin, Russel, Favento, Fischer, Agricola, Plaut, Schieck, Reissert, Sicard, Bicard und Gutmann, Assmann und viele andere. Etwas wesentlich Neues fügten alle diese zahlreichen Berichte den Mitteilungen von Finger nicht hinzu.



Natürlich war die Frage zu beantworten: Handelt es sich um eine toxische Schädigung des Nervensystems durch Salvarsan, oder handelt es sich um eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems?

Diese Frage ist von Ehrlich und in mehreren Arbeiten später von Ehrlichs Mitarbeiter Benario beantwortet worden. Die Frage ist im April 1911 im Anschluss an eine Demonstration von Trömner und Delbanco auch im ärztlichen Verein in Hamburg eingehend behandelt und in allen den eben erwähnten einzelnen Arbeiten besprochen worden. Ehrlichs Ansicht ist die, dass es sich hier handelt um ein Rezidivieren der Syphilis an den Nerven. Weil die Rezidive an der Haut und den Schleimhäuten bei diesen Fällen fast stets ausbleiben, so sieht Ehrlich in diesen Fällen den Beweis, dass Salvarsan den Körper fast ganz „sterilisiert" hat; nur da, wo wegen der schlechten Blutversorgung und wegen der Bedrängnis in Knochenkanälen das Heilmittel mit dem Blutstrom nicht genügend herangeschafft werden kann, da werden die Spirochäten nicht angegriffen und deshalb haben sie die Möglichkeit, sich zu vermehren und Schaden zu stiften. Ehrlich sieht also in diesen Nervenstörungen ein Neurorezidiv der Lues. Touton meint, dass durch das Salvarsan an gewissen Stellen eine Alteration der Nervenelemente eintrete und dass an diesen Punkten geringerer Widerstandsfähigkeit die Spirochäten sich festsetzen und die Erkrankung veranlassen. Er spricht von einer „traumatischen" Erkrankung der Nerven. Diese Auffassung vertritt auch Delbanco in seiner mit Trömner zusammen verfassten Arbeit.

Bettmann und andere sprechen von einer Änderung des Charakters der Syphilis durch Salvarsan, indem die Rezidive in den Fällen, die „vorzeitig", d. h. vor Ausbruch der sekundären Symptome energisch behandelt werden, andere und schwere Sekundärsymptome bekommen. Ich kann Bettmann antworten, dass Engel-Reimers 30 Jahre lang alle Fälle von sicherer Syphilis — und man konnte Syphilis auch ohne Spirochäten und ohne W.-R. diagnostizieren — gleich von Anfang an, d. h. vom Primäraffekt an, mit Quecksilberkuren systematisch behandelte. Unser Puellenmaterial, das jahrelang einer ideal regelmässigen Kontrolle unterstand, bewies, dass von einer Änderung des Charakters der Syphilis bei spezifischer Behandlung schon vom Primäraffekt an keine Rede sein kann.

Die Gegner von Ehrlichs Auffassung sehen in den Fingerschen Fällen eine Arsenschädigung. Symptome der chronischen Arsenintoxikation sind beobachtet worden neben Magen-Darmstörungen und neben Störungen der Nierenfunktion, auch als Störungen nervöser Funktionen. Es sind beobachtet worden periphere Lähmungen und zentrale Lähmungen auf spinaler und cerebraler Grundlage, Gehör-

störungen mit Schwindel und Ohrensausen und Sehstörung bis zur völligen Erblindung, nach Levin auf einer Neuritis optica beruhend. Es sind psychische Störungen in Form von Depression und Gedächtnisabnahme sowie epileptiforme Konvulsionen beobachtet worden. Die Autoren für diese Feststellungen sind Flemming, Evers, Bieth, Hunt Kellermann, Edwards, Seifer, Boyen und Chevalier, Dupuy, Isidore, Liebrecht und andere. Sie sehen, ein prinzipieller Unterschied gegenüber den Fingerschen Fällen liegt nicht vor.

Nur wissen aber die Neurologen schon lange, dass Lähmungen peripherer Nerven im Frühstadium der Lues vorkommen, das ist von Rumpf und von Naunyn, das ist von Mauriac in grösseren Statistiken festgestellt worden; das hat seither jeder erfahrene Neurologe erlebt. Oppenheim hat das an der Hand der Literatur ausgeführt. Ich habe 1908 die einschlägige Literatur zusammengestellt; vor zwei Jahren hat es Steinert in Leipzig an der Curschmannschen Klinik getan; vor einem halben Jahre hat Trömner es an einem erweiterten Material festgestellt, und auch Saenger hat in der Hamburger Diskussion Gelegenheit genommen, eine Literaturübersicht speziell über seine Erfahrungen auf der Engel-Reimersschen Abteilung zu geben. Auch Elschnig hat an Fingers Klinik bei systematischen Untersuchungen dieselben Erfahrungen wie Saenger gemacht. Neuere Befunde von Spirochäten in peripheren Nerven (E. Hoffmann, Ehrmann, Strassmann) haben diesen klinischen Erfahrungen eine anatomische Grundlage gegeben.

Die Otiater wissen, dass ihre Literatur eine nicht unbeträchtliche Menge von Neurorezidiven im Frühstadium der Lues angibt. Schon 1896 hat Habermann viele Fälle publiziert; vor 6 Jahren glaubte Rosenstein, dass viele Affektionen des Acustius in der Frühperiode der Syphilis unbeachtet blieben: nach West leiden 5 Proz. der Luetiker zwischen den 5. und 6. Monat an Labyrintherkrankung, nach Politzer sogar gegen 45 Proz., nach Mayer (Wien) ca. 20 Proz. in der 3. und 4. Woche nach der Infektion.

Mit dem Ausbau der Vertibularisdiagnostik sind besonders von der Wiener Schule eine grössere Anzahl, zum Teil nur den Vestibularis bestreffend, luetischer Frühaffektionen beschrieben worden. Benario hat in kurzer Zeit 10 Fälle sammeln können.

Aber zweifellos haben wie die Häufigkeit der Opticusneuritiden so auch die der Ohrerkrankungen seit der Salvarsanbehandlung zugenommen; das betont Alexander in Wien auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials und eines längeren Zeitraums. Beck fasst einige Fälle von Ohrerkrankungen als toxische Schädigung auf. Die anderen Otiater fassen sie auf als Herxheimersche Reaktion, wenn



sie kurze Zeit nach der S.-Applikation auftreten, oder als echte Neurorezidive, wenn sie später auftreten.

Was spricht für die Annahme, dass man es mit toxischer Salvarsanschädigung zu tun hat?

1. Die Häufigkeit der Erkrankung, die im Gegensatz zu der früheren relativen Seltenheit der Fälle steht. Dies gilt speziell auch für die echten peripheren multiplen Polyneuritiden der Extremitäten, wie sie Trömner beschrieben und Schlesinger (schriftliche Mitteilung an mich) gesehen hat. Hahn in Hamburg hat an dem Material von Engel-Reimers aus den Jahren 1890—1906 21794 Fälle zusammengestellt und fand, dass in dieser Zeit die Fälle von Hirnnervenlähmungen in der Frühperiode der Syphilis sehr viel seltener waren;

2. das meist kurze Intervall zwischen S.-Applikation und Erkrankung;

3. dass in nicht wenigen Fällen die Nervensymptome spontan zurückgingen, in anderen Fällen auch unter antisyphilitischer Behandlung nicht zurückgingen;

4. dass die W.-R. oft negativ ist;

5. dass die Symptome auf- und abschwankten.

Endlich ist durch zahlreiche neuere Beobachtungen bekannt geworden, dass gar nicht selten die Lähmungssymptome nicht „monosymptomatisch“ auftreten, sondern dass Sekundärsymptome, auch schwerer Art, an Haut und Schleimhäuten sie begleiten können.

Hiergegen ist von den Autoren geltend gemacht worden (Hamburger Ärztediskussion, Géronne und Gutmann, besonders Benario in mehreren Arbeiten):

1. Im Frühstadium der Lues kommen erfahrungsgemäss die in Rede stehenden Symptome vor.

2. Das Schwanken der Symptome ist für gewisse Formen der Hirnsyphilis charakteristisch.

3. Die meisten Fälle heilen durch Antisyphilitica, und es sind Fälle bekannt geworden, wo bei Zuwarten die Heilung nicht kam, sondern erst als die spezifische Therapie einsetzte. Speziell hat auch in vielen Fällen Fortsetzung der Salvarsan-Behandlung Heilung gebracht. In einzelnen Fällen (Becker) half sogar erst Salvarsan, nachdem Quecksilber nicht geholfen hatte.

4. Die Tatsache, dass die Erkrankung im Frühstadium der sekundären Lues auftritt, wo die Dispersion der Spirochäten eine besonders grosse ist.

5. Meistens ist das Intervall zwischen Applikation des Salvarsans und Auftreten des Symptoms ein zu langes (oft Monate), um die Annahme einer toxischen Einwirkung des Salvarsans zu gestatten.



6. Die genannten Schädigungen sind noch niemals gesehen worden bei nicht-syphilitischen Erkrankungen, die mit Salvarsan behandelt wurden (Lepra, Malaria, Recurrens, Plaut-Vincenzsche Angina).

7. Die Natur des Prozesses ist ein entzündlicher Reizzustand, nicht ein chronisch-degenerativer Prozess, wie es bei der Arsenintoxikation ist.

8. Dass die W.-R. oft negativ ist, ist für den, der das Verhalten der Seroreaktion bei syphilogenen Nervenerkrankungen kennt, nichts Auffallendes. Auffallend wäre nur, wenn der Liquor bei quantitativer Auswertung negativ reagierte.

9. Es kommen auch Quecksilber-Neuritiden vor, und deshalb wird man das Quecksilber nicht verwerfen.

Diese Gründe sind zweifellos ausserordentlich schwerwiegend, und unter ihrem Gewicht stellen sich auch die meisten Forscher auf den Standpunkt der Ehrlichschen Auffassung; so Riehl, v. Zeissl, Géronne, Gutmann, Kreibich, Saenger, Arning, Unna, Assmann, um nur wenige zu nennen. Im allgemeinen haben die Neurologen und auch viele Serologen noch nicht ausgiebig Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln, da die Fälle sich merkwürdigerweise nur an einzelnen Orten, besonders in Wien (Finger, Pick) und in Leipzig (Riehl) finden, während bei dem grossen Material von Lesser in Berlin, von Neisser in Breslau und von Arning in Hamburg, der unter 1500 behandelten Fällen nur 3 mal Neurorezidive gesehen hat, die Fälle gar nicht oder nur selten vorzukommen scheinen.[1]) Auch Gennerich, Dörr, Fordyce, Klingmüller, Duhot sahen bei grossem Material die Fälle bisher noch nicht oder recht selten, so Fordyce unter 175 Fällen nur einmal ein Neurorezidiv am Opticus und 3 mal am Acusticus.

Ob es richtig ist, wie eine von Benario zusammengestellte Berechnung zu zeigen scheint, dass besonders extragenitale resp. am Kopf („chancre céphalique) lokalisierte Primäraffekte zu Neurorezidiven an den Gehirnnerven neigen, können nur weitere Erfahrungen lehren. Es geht nun keineswegs an, von einer „lokalen Spezies" der Spirochäte zu sprechen, wie man es schon getan hat. Nicht nur in Deutschland und der österreichischen Monarchie, sondern, wie die international einlaufenden Berichte zeigen, fast überall sind ähnliche Fälle gesehen worden. Ich selbst habe 2 Fälle bei meinem ca. 200 Fälle

1) Dass man hier vorsichtig sein muss, geht für mich daraus hervor, dass mir Neurologen zweier Grossstädte sagten, dass sie eine Reihe von Neurorezidiven gesehen hätten bei einem Syphilismaterial, das in der Literatur als „neurorezidivfrei" figuriere.

betragenden Material gesehen, einmal bei einem Tabiker eine Neuritis des Axillaris (Deltoideslähmung) und einmal eine Augenmuskellähmung bei einem Tabiker. Selbstverständlich kann es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Dann sah ich den einen der zwei von Trömner publizierten Fälle von peripherischer Extremitätenneuritis sowie einen Fall aus der Praxis von Herrn Embden:

Primäraffekt vor $3^1/_2$ Monaten, S. intravenös 0,4 vor 3 Monaten, reaktionslos vertragen; eine Woche später 2. Infusion 0,4; nach weiteren 2 Wochen 3. Infusion 0,4; $1^1/_2$ Monate später schwere Acusticus-Facialislähmung bei freiem Labyrinth.

Nur einige Male ist die Lumbalpunktion in solchen Fällen vorgenommen worden, so von Géronne und Gutmann, Th. Schmidt, Desneux und Dujardin und besonders in systematischer Weise von Assmann. Speziell von Assmanns Arbeit darf man sagen, dass sie eine Lücke ausfüllt und die „meningitisch-luetische Auffassung“ der Neurorezidive nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse festlegt.

In meinen 2 Fällen war die Lumbalpunktion selbstverständlich auch gemacht, aber es handelte sich eben um Tabiker.

Finger selbst lässt die Frage nach der Natur der cerebralen und der Neuritissymptome offen, ebenso Riehl, Werther, Sellei, Beck, M. Oppenheim und andere. Stern, Waltershöfer, Delbanco u. a. sprechen sich für die toxische Genese der Erkrankung aus; Stern allerdings vorwiegend aus dem unzureichenden Grunde, weil die W.-R. im Blut in seinen Fällen negativ war.

Vor einigen Wochen haben Juliusberger und Gustav Oppenheim einen Fall beobachtet, in dem bereits $3^1/_2$ Monate nach der Infektion und 9 Tage nach einer ersten und 5 Tage nach einer zweiten intravenösen Infusion von Salvarsan die Symptome einer Meningomyelitis auftraten, die klinisch unter dem Bilde einer syphilitischen Spinalparalyse sich präsentierte. Die Verfasser lassen es unentschieden, ob man es hier zu tun hat mit einer Herxheimerschen Reaktion oder einem Neurorezidiv im Ehrlichschen Sinne. Für letztere Auffassung liesse sich verwerten, dass auch hier, wie oft bei jenen Fällen, der Primäraffekt schwer und hartnäckig war und ein Sekundärexanthem noch nicht aufgetreten war. Ich möchte sagen, dass eine Meningitis bereits einige Monate nach der Infektion zwar nichts Unerhörtes, aber doch etwas ausserordentlich Seltenes ist, dass aber andererseits der Fall bisher unter der Unzahl von behandelten Fällen ein Unikum ist und man bisher wohl nicht berechtigt ist, ihn im Sinne von Finger zu verwerten. Auch in diesem Falle ist leider die Lumbalpunktion nicht vorgenommen worden.

Ganz neuerdings sind jedoch Fälle bekannt geworden (B. Fischer, Kannengiesser, Almkvist), in denen kurz nach einer wiederholten Salvarsanapplikation akuter Exitus unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen eintrat. Es fand sich entweder makroskopisch schon das Bild der Encephalitis haemorrhagica oder mikroskopisch leichte Veränderungen an Zellen sowie Lymphocytenanhäufungen, die eine „akute Hirnschwellung" annehmen liessen. Das Bild einer Arsenintoxikation — das betonen alle 3 Autoren — fand sich nicht, aber alle 3 Autoren wollen doch eine indirekte Beeinflussung des Salvarsan nicht abweisen. Übrigens haben Plötzl und Schüller einen gleichen Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Quecksilberinjektion bei cerebraler Lues gesehen.

Alles in allem kann man, wie die Erfahrungen bis heute liegen, noch annehmen, dass es sich in den Fingerschen Fällen handelt um ein Rezidivieren der Syphilis an den Nerven, und daraus ergibt sich die logische Konsequenz, dass wir diese Fälle antisyphilitisch behandeln müssen. Die Praxis lehrt ja auch, dass diese Schlussfolgerung berechtigt ist.

Was haben wir aber weiter praktisch zu schliessen aus der Tatsache, dass das Salvarsan die Nerven empfänglicher macht für die syphilitische Erkrankung, dass es aus ihnen gewissermassen Loci minoris resistentiae macht dadurch, dass die vom Salvarsan nicht getroffenen, an den Nerven sitzenden Spirochäten sich wieder stark betätigen können, weil nach Abtötung der übrigen Spirochäten des Körpers der Organismus die Fähigkeit verloren hat, gegen die Spirochäten sich verteidigend zu reagieren? Ehrlich, und wer ihm folgt, sagt: Die Tatsache der Neurorezidive ist eine im praktischen Sinne erfreuliche; denn sie zeigt uns schon früh, wer die Individuen sind, die dazu neigen, am Nervensystem zu erkranken, und deshalb können wir früh mit aller Energie solche Individuen behandeln, um sie später vor ihrem Schicksal zu bewahren. Sie sehen, dass die Erfahrungen über die Neurorezidive eine interessante Illustration zum Kapitel der Syphilis à virus nerveux darstellen, einem Kapitel, das keinem Praktiker, der viel syphilogene Fälle sieht, bereits abgetan erscheinen kann.

Die anderen sagen im Gegenteil: Das Salvarsan bringt den Kranken, der sonst nicht an den Nerven erkrankt wäre, in diese Gefahr; Salvarsan ist indirekt neurotrop, indem es die Nerven für Syphilis empfänglicher macht. Es weckt sie aus der schlummernden Latenz, und wer weiss, ob die einmal „sensibilisierten" Nerven wieder zur Ruhe kommen.

Die Zukunft muss lehren, ob wir durch Kontrolle der Lumbalflüssigkeit (Ly. und Phase I, Auswertung der W.-R.) imstande sind,

eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems ganz früh zu erkennen, und weiter, ob wir imstande sein werden, bei ganz früher Erkrankung dieselbe wieder zu beseitigen. Auch hier würde nur ein ganz systematisches Zusammenarbeiten der Syphilidologen und Neurologen uns weiter bringen; allerdings gehört — und das ist das Schwierigste — dazu auch ein williges und sesshaftes Krankenmaterial.

Gehen wir nun über zur Behandlung selbst der syphilogenen Erkrankung des Nervensystems mit Salvarsan, so liegt uns auch da ein ungeheures literarisches Material vor. Selbstverständlich versage ich es mir, hier Einzelheiten anzuführen, und kann nur allgemein Zusammenfassendes sagen.

Zunächst die Lues cerebrospinalis: Man erfährt aus der Literatur, dass eine Reihe von Fällen schnell, sogar sehr schnell — Minor spricht von „oft wunderbaren Resultaten" — auf Salvarsan reagierten, dass andere Fälle unbeeinflusst blieben (Mattauschek). Man sieht, dass einige Autoren Besserung sowie Heilung durch Salvarsan sahen, wo Quecksilber und Jod versagt hatten (Mattauschek) und andererseits, dass Quecksilber und Jod die Fälle heilten, in denen Salvarsan nichts hatte ausrichten können. Auch Verschlechterungen einzelner Symptome, speziell bei Meningitis, sahen einzelne Autoren (Schlesinger). Besonders häufig wird hervorgehoben der günstige Einfluss des Salvarsan auf syphilogene Kopfschmerzen. Das ist in gedrängtester Kürze das Resultat der Mitteilungen von Treupel, Weintraud, Schlesinger, H. Oppenheim, Mattauschek, Marinesco, Eichelberg, Saenger, Jadassohn, Aschaffenburg, E. Hoffmann, Wechselmann, Brandenburg, Hügel und Ruete, Herxheimer und Schönfeld, Neisser und Kusnizky, Ed. Schwarz, von Zeissl, Hamel, Neuhaus, Th. Schmidt-Mannheim, Hirsch, Minor, O. Vogt, Brasch, Heuser, Spiethoff, Flemming, Schreiber, Gilbert, Pick, Peritz, Fordyce, Michaelis, Wechselmann, Arning, Meirowsky, Peritz, Förster, Plaut, Gennerich, Benario, Marcus, Rindfleisch, Elschnig, Assmann, Kahl, welch letzterer in einer Dissertation die Resultate an 190 Fällen zusammenstellte, und vielen anderen. Kahl kommt in seinem Sammelreferat über Salvarsan bei Lues cerebri zu folgendem Resultat: Objektiv verschwinden zugleich mit den chemischen (Toxinen) und mechanischen (Neubildungen) Krankheitsursachen die Krankheitssymptome. Wie im Augenhintergrund gummöse und arteriitische Prozesse unter der Einwirkung des Salvarsan, stets durch das Auge des Untersuchers kontrollierbar, Schritt für Schritt sich zurückbilden, so werden auch im Gehirn und seinen Häuten Neubildungen zum Verschwinden gebracht, unwegsame Gefässe werden wegsam, und klinisch ver-



schwinden Hirndrucksymptome, Stauungspapille, Lähmungen der Augenmuskeln, der Gesichtsmuskeln, der Sprache, der Extremitäten; es verschwinden Gesichts- und Gehörstörungen, Romberg und Ataxie, Schriftstörungen; Pupillenreaktion und Patellarreflexe kehren wieder, die Psyche wird der beginnenden Verwirrung und Umnachtung entrissen, und unter dem allgemein roborierenden Einfluss (Arsenwirkung) des Mittels lebt der Kranke auf, sein Körpergewicht nimmt zu.

Diese Wirkung sahen wir voll zur Geltung kommen in einzelnen Fällen therapeutischen Triumphes. Der glänzende therapeutische Erfolg des Salvarsan in diesen Fällen steht ein für allemal fest. Auf Grund dieser und anderer Fälle müssen wir zu der Uberzeugung kommen, dass wir mit Salvarsan vielfach raschere und ausgiebigere Wirkungen erzielen können als mit Jod und Quecksilber, ja dass wir selbst da mit Salvarsan Erfolg haben können, wo Jod und Quecksilber versagt oder ungenügend gewirkt haben.

Indes diese vollkommen günstig beeinflussten Fälle bilden die Minderzahl. In der Mehrzahl der Fälle wurden bloss Besserungen, wenn auch oft recht erheblicher Art, erzielt, und in einer Reihe von Fällen blieb das Mittel sogar ohne Wirkung. In einer nicht geringen Zahl von Fällen sehen wir statt der „Therapia magna sterilisans" Rezidive auftreten, ja es scheint sogar, „als begünstige und beschleunige die S.-Behandlung das Auftreten von Rezidiven speziell im Bereich des Nervensystems. Ja, in einigen Fällen beobachteten wir sogar eine akute Verschlimmerung des Zustandes . . . . . ."

Natürlich kommt es sehr auf die Form der Krankheit an, Es muss von vornherein aussichtlos erscheinen, alte Fälle von abgelaufener Meningomyelitis, die längst zu sekundären Degenerationen, alte Systemerkrankungen, arteriitische Fälle, die zu sekundären encephalomalacischen Zuständen geführt haben, alte lokale meningitische Prozesse. die nur noch Narbengewebe darstellen, beeinflussen zu wollen. Auch grössere gummöse Tumoren — denken Sie an solche, wie ich Ihnen einen im Bilde gezeigt habe — sind nicht mehr angreifbar. In vielen der Publikationen ist lange nicht kritisch genug gesichtet zwischen den von vornherein prognostisch hoffnungsvollen und den an und für sich schon hoffnungslosen Fällen.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 40 Fälle.

Ich habe versucht, die Fälle einzuteilen nach den von mir für das klinische Krankheitsbild als wesentlich vorausgesetzten anatomischen Läsionen und zwar:

1. Meningoencephalitis.



2. Fälle von isolierter Ophthalmoplegia interior.

3. Fälle von isolierten Pupillenanomalien, bei denen aber die Untersuchung des Lumbalpunktats zeigte, dass es sich um eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems handelte.

4. Arteriitis cerebralis.

5. Meningomyelitische Prozesse mit cerebralen (meningitischen, arteriitischen) Veränderungen.

6. Meningomyelitische Prozesse ohne nachweisliche cerebrale Erkrankung.

Überblicken wir die Resultate der Reaktionsbilder, so sehen wir, dass bei den Fällen, die wir als durch eine Meningoencephalitis gummosa bedingt auffassen, der Einfluss des Salvarsans am stärksten ist. Unter 8 Fällen blieben nur einmal die Reaktionen unbeeinflusst. In den anderen Fällen wurden sie entweder wesentlich schwächer oder sie verschwanden ganz. Klinisch wurden 5 Fälle geheilt und 3 gebessert. Also, wir dürfen daraus schliessen, das bei dieser Form der Lues cerebri Salvarsan erlaubt ist. Da ich unter Quecksilber und Jod die gleichen Erfolge in langen Jahren oft gesehen habe, so kann ich nicht behaupten, dass dem Salvarsan ein Vorzug vor dem Quecksilber und Jod gebührt. Wir müssen es aber m. E. in den Fällen anwenden, wo Quecksilber und Jod versagen und wo eine chirurgische Therapie nicht indiziert ist.

Die Fälle von Ophthalmoplegia interior, die per se ein Ausdruck der Lues cerebri sein können, die aber nicht selten Prodrome der Paralyse sind, wurden zum Teil günstig beeinflusst in Bezug auf die Accommodations- und Sphinkterlähmung (2 Fälle) oder blieben unverändert (2 Fälle). Die Reaktionsbilder änderten sich hier nicht oder nur unwesentlich, zeigten sogar 2 mal eine teilweise Verschlechterung. Für diese Fälle hat also Salvarsan sicher keinen Vorzug vor Quecksilber und Jod, die ebenfalls hier von unsicherer Wirkung sind.

Dasselbe gilt ferner für die, wie Sie wissen, keineswegs seltenen Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Die Symptome und die Reaktionsbilder wurden durch Salvarsan ebensowenig wie durch Qnecksilber beeinflusst.

Es folgen die Fälle sogenannter arteriitischer Hirnlues: In 5 von 7 Fällen[1]) war durch Salvarsan eine deutliche Besserung der Reaktionsbilder zu konstatieren —; dabei war 1 von den 5 Fällen klinisch als geheilt zu betrachten, 3 wurden gebessert, 1 blieb unverändert und 1 Fall wurde klinisch geheilt, bei nicht gebesserten Reaktionen.

1) 2 Fälle sind in die Tabelle nicht aufgenommen worden.

Tabelle 1.

I. Lues cerebrospinalis.

a) Meningoencephalitis gummosa.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
1.	Ru.	Benommenheit, Kopfschmerzen, Neuritis optica, Hemiparese	0,5 0,5 + Schmierkur	4 Wochen	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,4 ccm	Ly. + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,8 ccm	6 Wochen	Klinisch geheilt.
2.	K.	Acusticuserkrankung. Kopfschmerzen, Erbrechen, Oculomotoriusparese, Hemiparese	0,5 + Schmierkur		Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,8	4 Wochen	Klinisch geheilt.
3.	v. O.	Hemiparese, Neuritis optica, Benommenheit	0,6 0,3 0,4	5 Wochen 5 Wochen	Ly. +? Ph. I +? W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,8	Ly. +? Ph. I +? W.-Bl. + W.-Sp. +++ bei 0,8	6 Wochen	Objektiv geheilt.
4.	We.	Hemiparese, Konvulsionen, Neuritis optica	0,4 0,4	14 Tage	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,4	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. 0! W.-Sp. 0	4 Wochen	Besserung der Demenz und der Hemiparese.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
5.	Ri.	Motorische Hemiparese u. Sensibilitätsstörungen, Abducensparese links, Klopfempfindlichkeit des Schädels	9,5 0,3 0,5	3 Wochen 2 Wochen	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. +? Ph. I +? W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,1	4 Wochen	Geheilt entlassen.
6.	Sch.	Aphasie, Epilepsie, Monoparesis superior, Klopfempfindlichkeit des Schädels	0,5 0,5 + Schmierkur		Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 1,0	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0	1 Monat bis 10 Wochen	Klinisch gebessert.
7.	D.	Erbrechen, Kopfschmerz, Konvulsionen	0,5 0,5	3 Wochen	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,8	5 Wochen	Klinisch gebessert.
8.	Qu.	Erbrechen, Kopfschmerzen, Neuritis optica	0,5 0,5 0,5	3 Wochen 3 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 0,2 +++ bei 0,4—1,0	4 Wochen	Klinisch geheilt.

b) Ophthalmoplegia interior.

1.	Sch.	Ophthalmoplegia interior	0,5 0,5	6 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++		Accommodat. Lähmung gebessert; psychisch o. B.
2.	Schr.	„	6,5 0,5	6 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,6	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,6		Accommodat. Lähmung geheilt.
3.	K.	„	0,5 0,5		Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,6	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. 0,4 + 0,6—0,8 ++ 1,0 +++		unverändert.
4.	St.	„	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. + W,-Sp. + bei 0,4		unverändert.
5.	P.	„	0,5					

c) Isolierte reflektorische Pupillenstarre.

1.	Schl.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre und Myosis	0,5 intramuskulär		Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0		Besserung nach 6 Wochen.
2.	Br.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, rechts Myosis	0,5 intramusk. 0,4 0,4 0,5	10 Wochen 3 „ 6 „	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0 bei 1,0		obj.: idem, subj.: ausgezeichnet. Gew.-Zunahme.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
3.	Gr.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, links Myosis	0,4 intravenös		Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,6	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,4		nach 4 u. 6 Monaten idem.

d) Arteriitis syphilitica.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
1.	Li.	Hemiplegischer Insult; wird moribund eingeliefert	0,6 intramuskulär.			post mortem Ly. Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,4		† nach 24 Stunden. Sektion (mikroskop.): Endarteriitis syphilitica.
2.	Mi.	Insult 3 Wochen vorher	0,5		Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 1,0	6 Wochen	unverändert.
3.	R.	Insult 6 Wochen vorher, Aphasie	0,4 0,4 intramuskulär.	12 Tage	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. 0 W.-Sp. 0		nach 3 Wochen Besserung der Aphasie.

4.	Al.	Kurz vorher Insult, rechts Hemiparese	0,5 intramuskulär 0,4 0,3	6 Wochen 3 Wochen	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. +(+) Ph. I +(0) W.-Bl. 0 (0) W.-Sp. ++ 0,4 (0—0,8)	6 Wochen (3 Monate)	Nach 4 Wochen wesentl. gebessert, nach 6 Wochen verschlechtert. Nach 3 Monaten leichte Halbseitenparese.
5.	Br.	Hemiparesis dextra	0,3 0,3 0,4	1 Woche 1 Woche	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2—1,0	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2		Nach 2 Wochen entschiedene Besserung der Hemiparese.
6.		Motorische und sensible Hemiparese nach Insult	0,4 0,6 0,5	3 Wochen 3 Wochen	L4. ++ Ph. I +++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,4	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,4		Heilung.
7.	Sa.	Hemiparesis sinistra	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 1,0		Geheilt nach 5 Wochen.

e) Spinale Erkrankung mit cerebralen Symptomen.

1.	Kr.	Meningomyelitis dorsalis mit reflektorischer Pupillenstarre	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 0,4		Nach 4 Wochen Blasenlähmg. geschwunden, sonst unverändert.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
2.	Ka.	Myelitis dorsalis incompleta, Licht- und Konvergenzstarre der rechten Pupille.	0,6 intramuskulär		Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,6	Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,8		Heilung; nach 7 Monaten Rezidiv.
3.	As.	Meningomyelitis lumbalis, Abducenslähmung rechts.	0,4 0,4 0,5	2 Monate	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 ? W.-Sp. + ? bei 1,0	Ly. 0 Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,6	7 Monate	Keine Besserung; 5 Monate nachher Verschlechterung.
4.	Ko.	Abducenslähmung, atroph. Lähmung dee l. oberen Extremität, Myelitis dorsalis.	0,5 0,6 0,4 0,4	1 Woche 1 „ 1 „	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ?	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4		Klinisch gebessert, Abducenslähmung geheilt.
5.	Ku.	Myelitis lumbalis, Oculomotoriuslähmung links.	0,5 0,5 0,4	1 Woche 1 „	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,4		Klinisch wesentliche Besserung.

f) Spinale Erkrankung ohne cerebrale Symptome.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
1.	E.	Alte Meningomyelitis dorso-lumbalis.	0,5 intramuskulär 0,5 0,4		Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. 0		Unverändert.

2.	D.	Spastische Spinalparalyse.	0,45 intramuskulär		Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,4		Heilung nach 6 Wochen, auch Pupille ohne Befund. Nach 3 Monaten alter Status.
3.	Mi.	Meningomyelitis dorsalis incompleta.	0,6 intramuskulär 0,4	10 Wochen	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2—0,8	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,8		Wesentliche Besserung.
4.	Mö.	Myelitis dorsalis chronica.	0,6 intramuskulär		Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2—0,8	W.-Bl. +++	1 Monat	Unverändert.
5.	Har.	Myelitis completa chronica dorsalis.	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	1 Woche 1 „ 1 „ 1 „ 1 „	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 1,0	2 Monate	Klinisch unverändert,
6.	Sp.	Nach Trauma Myelitis dorsalis incompleta mit unvollständigem Brown-Séquard.	0,4 0,4 0,5 intramuskulär	2 Wochen 6 „	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. + bei 1,0	Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 0,8	6 Monate	Wesentliche Besserung der Blasenbeschwerden, des Ganges, der Sensibilität im Laufe von 6 Wochen.

Auch hier springt ein Vorzug des Salvarsan vor Quecksilber und Jod betreffs der klinischen Erfolge nicht in die Augen.

Bei den Fällen Meningomyelitis mit cerebralen Symptomen (5 Fälle) trat 1 mal Heilung, 2 mal wesentliche Besserung ein, in 2 Fällen blieb der Zustand unverändert. Das Reaktionsbild zeigte 2 mal wesentliche Besserung (in einem geheilten und einem ungeheilten Fall).

Bei den klinisch nur als „spinal" imponierenden Fällen (9 Fälle[1])) trat 4 mal sehr wesentliche Besserung ein, die anderen 5 Fälle blieben unbeeinflusst. Die Reaktionsbilder zeigten 4 mal wesentliche Besserung.

Auch hier war — wie bei den anderen Formen der Hirn- und Hirn-Rückenmarkslues ausser der Meningoencephalitis gummosa — keineswegs immer ein Hand in Hand Gehen von Besserung des Reaktionsbildes mit Besserung des Krankheitsbildes zu konstatieren.

Alles in allem konnte auch ich konstatieren, dass in alten Fällen, die anatomisch als abgelaufen zu betrachten waren, eine Beeinflussung durch Salvarsan nicht möglich war und dass auch ich andererseits sah, dass die nach unseren allgemeinen klinischen Erfahrungen günstig liegenden Fälle durch Salvarsan mehr oder weniger gut zu beeinflussen waren. Auch ich habe Schnellheilungen gesehen und auch ich konnte Fälle sehen, in denen erst Quecksilber Besserung brachte, nachdem der Fall gegen Salvarsan refraktär geblieben war.

Speziell für die arteriitische Form der Hirnlues müsste eine Beobachtung von Hirsch in Prag wichtig erscheinen, der bei systematischer Kontrollierung mit dem Augenspiegel vor und während und nach der Behandlung Heubnersche Gefässwandungserkrankungen sich zurückbilden sah. Mir ist nicht bekannt, ob dies auch früher schon bei Quecksilberbehandlung so geschehen ist. Ich glaube aber, dass sich, wenn die Heubnerschen Gefässerkrankungen sich in so günstiger Weise dem kontrollierenden Auge präsentieren, dasselbe uns zeigen würde.

Ob Eichelberg recht hat, wenn er sagt, dass man bei bedrohlichen Fällen erst Quecksilber und Jod und erst, wenn diese „älteren" Mittel nicht helfen, Salvarsan geben soll, will ich nicht entscheiden. Ebensowenig vermag ich die mit den Erfahrungen von Hirsch kontrastierende Warnung Fleckseders vor Anwendung von Salvarsan bei exquisiter luetischer Gefässerkrankung auf Grund meiner eigenen

1) 3 Fälle sind in die Tabelle nicht mit aufgenommen worden.



Erfahrungen zu unterschreiben, auch nicht prinzipiell die Behauptung von Kreibich, dass die eigentlichen gummösen Prozesse in die Domäne von Quecksilber und Jod gehörten. Meint doch Oppenheim im Gegenteil dazu, dass gerade die gummösen Prozesse das günstigste Feld für Salvarsan darstellen, während wieder Minor betont, dass er gerade bei gummösen Prozessen „nur beschränkte Besserungen" sah. Wie die Meinungen erfahrener Autoren noch differieren, ergibt sich auch daraus, dass v. Sarbó nach seinen Erfahrungen warnt, akute und speziell auch arteriitische Formen von Nervensyphilis mit Salvarsan zu behandeln, während andererseits Sachs (New-York) gerade für akute luetische Prozesse von Hirn und Rückenmark und für die luetische Endarteriitis die Behandlung mit Salvarsan fordert.

Es ist noch weitere Forscherarbeit nötig am Krankenbett und im Laboratorium, um festzustellen, welche Fälle für Salvarsan vorwiegend geeignet und welche Fälle als Kontraindikation für Salvarsan zu betrachten sind. Einstweilen dürfen wir O. Vogts Ausführungen zustimmen, der als kontraindiziert ausgedehnte Zerstörungen der nervösen Substanz, ausgedehnte Erweichungen, ausgedehnte Narbenprozesse, ausgedehnte systematische und pseudosystematische Degenerationen sowie allgemeine Arteriosklerose des Gehirns und endlich Erkrankung lebenswichtiger Zentren ansieht. Das sind aber dieselben Fälle, bei denen auch Quecksilber und Jod nichts bewirken können. Nur die letzte Kategorie, nämlich die Erkrankung lebenswichtiger Zentren, stellen m. E. eine spezielle Kontraindikation für Salvarsan dar, wie uns der wichtige Fall von A. Westphal, der von Stertz anatomisch untersucht wurde, lehrt: Eine Herxheimersche Reaktion in der Gegend lebenswichtiger Zentren ist etwas, womit wir sehr ernstlich rechnen müssen. Ich erwähnte schon, dass der Fall vom Charakter einer Meningomyelitis, den Juliusberg und Gustav Oppenheim beschrieben haben, vielleicht auch in diese Kategorie gehört. Die Tatsache, dass wir mit dieser Gefahr bei Quecksilber und Jod nicht zu rechnen haben, ist zu gunsten von Quecksilber und Jod zu buchen.

Tabes dorsalis.

Über die Einwirkung des Salvarsan bei Tabes dorsalis haben auch ungemein viele Syphilidologen und Neurologen sich vernehmen lassen. Alle sagen: „Eigentlich ist es noch zu früh, um zu einem Urteil zu kommen", aber doch haben sie es nicht lassen können, ihre „bisherigen Erfahrungen" mitzuteilen. Das haben wir Hamburger in unserer grossen Novemberdiskussion im Hamburger ärztl. Verein ebenso gemacht. Die meisten Autoren sehen keine nennenswerte Beeinflussung



(Nobl, Seligsohn, Marinesco, Frenkel-Heiden, Bayet, Eichelberg, Mattauschek, Th. Schmidt, H. Oppenheim, M. Oppenheim, Treupel, Géronne, Kreibich, Favento, Hügel und Ruete, Spiethoff, Bering-Kiel, Weiler und viele andere).

Es herrscht im allgemeinen die Ansicht vor, dass die sogenannten „aktiven" Prozesse bei der Tabes günstig beeinflusst werden, d. h. wenn die Schmerzen, Krisen, Augenmuskellähmungen, Ataxie usw. akut oder subakut auftreten. Das ist auch das Urteil, welches in einer Diskussion in New-York und in einer in Rom in diesem Sommer stattgefundenen Diskussion gefällt wurde. Die Engländer und Franzosen weichen auch, soweit ich von der Literatur Kenntnis erhielt, nicht von uneren Eindrücken ab. Fast einstimmig sind die Urteile über die allgemeine Kräftigung der Tabiker durch Salvarsan-Behandlung.

Aber auch Ungünstiges ist gesehen worden. So hat auch M. Oppenheim in Wien zuweilen Zunahme von Lähmungen ebenso wie Strasser gesehen; nicht selten wurde Verschlimmerung der lanzinierenden Schmerzen beschrieben, Zunahme von Blasenstörungen usw.

Wie steht es mit der Beeinflussung der objektiven klinischen somatischen Symptome? Hier herrscht Einstimmigkeit, dass ein Rückgang der kardinalen Symptome: Areflexie, Hypotonie, Sensibilitätsstörungen usw. nicht zustande kommt. Anders liegt es auffallenderweise mit den Pupillensymptomen. Während freilich die meisten Autoren betonen, dass die Pupillenstörungen unverändert bleiben, liegen doch mehrere Beobachtungen vor, die das Gegenteil behaupten. So hat Hirsch in einem Fall Besserung von Mydriasis und reflektorischer Lichtstarre gesehen (allerdings ist die Krankengeschichte zu aphoristisch, um ein Urteil über den Charakter des Falles zu erlauben), und Wechselmann sah mehrere Male, ebenso Peritz günstige Beeinflussung der Pupillenreaktion bei Tabes; auch Vogt sah Wiederkehr der Pupillenreaktion in einem Fall von Tabes. Ferner haben einschlägige Beobachtungen publiziert Heuck und Jaffé, Alt, Bettmann, Fleckseder, Goldenbeck und Gliesinger, Hügel und Ruete, Joseph und Siebert, Marinesco, Marcus, Neuhaus, Mc Donagh, H. Oppenheim, Stertz, Roscher, Schiele, Scholtz, Sulzberger und Beck, Sicard, Taege, Weber und andere. Im Gegensatz dazu wurde auch konstatiert, dass alle Störungen erst nach einer Salvarsaninjektion auftraten (Flemming).

Von grosser praktischer Wichtigkeit war die Frage betreffs des Opticus bei der Tabes. Viele Publikationen liegen vor, und man darf sagen, dass heute die Meinung die ist, dass dem intakten Opticus bei Tabes Salvarsan nicht schadet und dass auch eine bereits in Ent-



wicklung begriffene Erkrankung des Opticus keine Kontraindikation für Salvarsan bietet. Hierfür führe ich unter den vielen Autoren einige an: Vogt-Frankfurt, Deutschmann, Seligsohn, Elschnig, Frühauf, Hirsch, Benda, Flemming, Iglsheimer, Glück, Gibbons und Harryson, Heuck und Jaffé, Marcus, Uhthoff, v. Gries, Fahr, Welsch, Willige, Märtens, Neuhaus, Nichols, Fordyce, Rieke, Schanz. Auch die eingehenden Sammelreferate von Steindorff und von Stülp kommen zu dem Schluss, dass man den Opticus durch Salvarsan nicht als gefährdet betrachten dürfe. Natürlich liegen auch hier gegenteilige Beobachtungen vor, z. B. von Marcel Falta, von Hess-Hamburg, der bei einem Tabesfall mit beginnender Opticusatrophie das Sehvermögen 9 Tage nach einer Salvarsaninfusion erlöschen sah. Auch sind als Neurorezidive mehrfach Fälle von Neuritis optica beschrieben worden, die mit und ohne spezifische Behandlung Ausgang in Atrophie nahmen. Ehrlich selbst hat sich nach Durchmusterung der Literatur dahin ausgesprochen, dass Salvarsan dem Opticus nicht schade, indem er die 3 von Hallopeau zitierten Fälle sowie Fingers Fall für nicht beweisend erklärte. Bekannt ist ja auch, dass Ehrlichs Experimente an Mäusen im Gegensatz zu Arsacetin die Unschädlichkeit des Salvarsan für den Opticus dartaten, ebenso wie Salvarsan, im Gegensatz zu den anderen Arsenpräparaten, bei Mäusen keine Koordinationsstörung bewirkte.

Mein eigenes Material bezieht sich auf 55 Fälle von Tabes dorsalis. Davon waren 16 inzipiente Fälle, 26 ausgesprochene Fälle, 9 seit langen Jahren exquisit stationäre Fälle und 4 progresse Fälle.

In Tabelle 2 gebe ich eine Übersicht über diejenigen meiner Fälle, bei denen eine Nachuntersuchung des Lumbalpunktats vorgenommen wurde.

Es ergibt sich aus meinem Material, dass es in seinem Resultat übereinstimmt mit dem Gros der bisherigen Mitteilungen. Wenn ich auf einige speziell eingehen soll, so sah ich reflektorische Pupillenstarre bei meinen Tabikern durch Salvarsan nicht zurückgehen, wohl aber habe ich im Laufe meiner 21jährigen selbständigen Tätigkeit dies 3 mal bei Tabikern und zwar Nurtabikern unter Quecksilber beobachtet.

In 5 Fällen habe ich Salvarsan bei Opticusatrophie angewendet und habe in 2 Fällen einen Stillstand konstatiert, der sich seit 5 resp. 6 Monaten erhält, 2 mal habe ich eine Progression gesehen, wie sie



Tabelle 2.

Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
1.	W.	Patellarreflex beiderseits 0, Achillesreflex ebenso. Hypotonie der unteren Extremitäten, reflektor. Pupillenstarre.	0,4 0,5	6 Tage	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. ++ Ph. I 0 W.-Bl. — W.-Sp. +++ bei 0,6	3 Monate	Pupille links träge, subjektiv viel besser.
2.	R.	Patellarreflex rechts 0, Achillesreflex beiders. 0, reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen.	0,6 0,5	3 Monate	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,8	9 Wochen	Unverändert.
3.	K.	Fehlen der Sehnenreflexe, Hypotonie, r. reflektor. Lichtstarre, l. Lichtträgheit.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + 0,2 +++ 0,8	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 + W.-Sp. + bei 0,4	3 „	Unverändert.
4.	Sch.	Parästhesien, Rückenschmerzen, reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Sehnenreflexe.	0,4 intramuskulär		Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,4	6 „	Unverändert.

b) Ausgesprochene Fälle.

Pupillenanomalien, Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie, Romberg, Hypotonie, dazu gastrische Krisen, Augenmuskellähmungen, Blasenschwäche, Arthropathien und Mal perforant.

1.	Fr. L.	Starke Ataxie.	0,45 intramuskulär 0,4 0,4	3 Monate 4 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +	3 Monate	Ataxie fast verschwunden.
2.	F.		0,5 0,4 intramuskulär	10 Tage	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,7	3 Monate	Unverändert.
3.	Kö.	Vorübergehend Oculomotoriusparese links.	0,4 0,4	2 Wochen	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. ++ bei 0,4 +++ bei 0,6	Ly. +++ (0) Ph. I ++ (0) W.-Bl. 0 W.-Sp. Spur bei 0,6	2 Monate (4 „)	Zuerst Besserung. Nach $2^1/_2$ Monaten Verschlechterung.
4.	Ko.		0,5 0,5	3 „	Ly. +++ Ph. I + W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I + W.-Sp. 0 bei 1,0	$1^1/_2$ Stunden	Objektiv unverändert.
5.	Schu.		0,5 0,5	2 „	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. + 0,4 +++ bei 0,6	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl, 0 W.-Sp. +++ bei 0,8		

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
6.	Schi.	Abducensparese.	0,5 0,5 0,5	3 Wochen 4 „	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. ++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,4	3 Wochen	Unverändert.
7.	M.	Gastrische Krisen.	0,5 0,5	3 „	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ 0,6 +++ 0,8	2 Monate	Unverändert.
8.	R.		0,5 intramuskulär 0,5		Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	2 „	Unverändert.
9.	Schü.	Oculomotoriusparese links.	0,5 0,5	2 „	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	2 „	Parese gebessert, sonst unverändert.
10.	Pl.	Starke Ataxie, Macies.	0,5 intramuskulär 0,5		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6		Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung d. Ganges.

11.	v. H.		0,5 0.5	3 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 Wochen	Allgemeinbefinden gebessert, sonst idem.
12.	M.	Gastrische Krisen.	0,5 0,5	2 Monate	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. ++ bei 0,4	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,4 +++ bei 0,4		Unverändert.
13.	v. d. L.		0,4 0.4 0,4	2 Wochen 2 „	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,8	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. +++ bei 0,4		Subjektiv besser, objektiv unverändert.
14.	Bo.	Opticusatrophie im Beginn.	0,5 0,5	2 „	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 1,0	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 1,0	6 „	Subjektiv besser, objektiv, auch Opticusatrophie unverändert.
15.	Bo.	Beginnende Opticusatrophie.	0,3 0,3 0,3	2 Monate	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0	Ly. +++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0	10 „	Allmähliche Progression der Opticusatrophie.

c) Exquisit stationäre Fälle.

Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenanomalien, verschiedene Grade von Sensibilitätsstörungen, Arthropathie, Krisen, seit mehreren Jahren unverändert bestehend.

1.	Dr.	Stationär seit 4 Jahren.	0,5 0,5 intramuskulär		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 1,0		Unverändert.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Nams	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
2.	Kr.	Stationär seit 5 Jahren.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. 0 bis 1,0	Ly. ++ Ph. I 0 W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bis 0,8	4 Wochen	Subjektiv gebessert, klinisch unverändert.
3.	H.	Stationär seit 6 Jahren.	0,5 0,5 0,4	10 „ 9 Tage	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2—1,0	3½ „	Objektiv unverändert, subjektiv besser.
4.	M.	Gastrische Krisen, Arthropathie in linker grosser Zehe. Stationär seit 3 Jahren.	0,5 0,5		Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bis 0,6		Objektiv unverändert. Keine Abnahme der Krisen und Arthropathie.
5.	Weg.	Stationär seit 5—6 Jahren.	0,5 0,5 0,5	1 Woche 1 „	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++		Objektiv unverändert, subjektiv kräftiger.



d) Tabes dorsalis progressa.

Starke Ataxie bis zu ataktischer Paraplegie. Blasenlähmung, Kachexie.

1.	O.	Abducenslähmung rechts, Oculomotoriuslähmung beiderseits.	0,4 0,5 0,5	2 Wochen 1 Monat	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	2½ Monate	Abnahme der Abducens- und Oculomotoriuslähmung.
2.	F.	Allgemeinbefinden sehr schwach.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6—1,0	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,6	2 „	Subjektiv gebessert, objektiv idem.

durchaus nicht von dem gewöhnlichen Verlauf der tabischen Opticusatrophie abwich, und 1 mal habe ich eine aussergewöhnlich schnelle Progression der Atrophie gesehen.

In 2 Fällen von Arthropathie des Knies sah ich ebensowenig eine Beeinflussung durch Salvarsan wie in 2 Fällen von Ulcus perforans. Das Salvarsan teilte hier die Einflusslosigkeit mit Quecksilber und Jod.

Wenn ich noch eingehen darf auf das Verhalten der „vier Reaktionen“ vor und nach der Behandlung, so ist nicht zu verkennen, dass relativ häufig ein Rückgang der Ly. und der Phase I-Reaktion zu erzielen war. Auch ein Rückgang der W.-R. im Liquor war immerhin nicht ganz selten zu verzeichnen; das ist gewiss bemerkenswert, und diese bisherigen, freilich noch spärlichen Resultate fordern entschieden zu weiteren Prüfungen auf. Es haben ja auch andere Autoren, so Ed. Schwarz und Spiethoff, Treupel, Assmann über Rückgang einzelner der „vier Reaktionen“ und auch aller berichtet. Für mich steht aber, wenn ich mein eigenes Material betrachte, schon heute fest, dass hier die Regel die Regellosigkeit ist, indem eine Reaktion oder auch zwei sich bessern können bei Konstantbleiben, ja bei Schlechterwerden anderer. Das Besserwerden der Reaktionen muss keineswegs Hand in Hand gehen mit einer Besserung der subjektiven Beschwerden oder mit Rückgang der klinisch-soma-

tischen Symptome. Ich habe subjektive und objektive Besserung der Kranken gesehen bei gleichbleibender, ja bei Verschlechterung der Reaktionen und umgekehrt Progression der Krankheit bei Rückbildung der Liquorreaktionen. Ganz selten habe auch ich, wie es jüngst von Assmann publiziert wurde, ein Auftreten der W.-R. im Blut erst nach Applikation von Salvarsan gesehen.

Wollen wir feststellen, wie wir heute urteilen über den Wert des Salvarsans bei der Behandlung der Tabes, so dürfen wir sagen: Salvarsan ist im allgemeinen dort indiziert, wo wir Quecksilber verwenden, also bei Fällen, die seit Beginn des Rückenmarksleidens noch nicht antisyphilitisch behandelt waren. Ob Salvarsan zu bevorzugen ist da, wo sich eine schnellere Progression des Leidens und der „Reizsymptome" bemerkbar macht, steht noch nicht fest. Es ist wohl indiziert in den Fällen, in denen früh eine gewisse Kachexie einsetzt. Es ist endlich auch, wie das Hg, in solchen Fällen anzuwenden, die bisher unter chronisch-intermittierender Behandlung einen benignen Verlauf zeigten. Eine beginnende Opticusatrophie ist keine Kontraindikation, vorausgesetzt, dass wir mit kleinen Dosen vorgehen. Kontraindiziert sind Fälle, in denen eine Lokalisation in sogenannten lebenswichtigen Gegenden, speziell im oberen Halsteil des Rückenmarks und im Bulbus medullae oblongatae vorliegt. Dass Salvarsan bei Tabes mehr als Quecksilber leistet, ist bisher nicht bewiesen.

Meine Herren! Bei allem diesem wollen wir uns aber immer von neuem daran erinnern, dass es glücklicherweise sehr viele Fälle von Tabes gibt, die an sich eine Tendenz zu einem überaus milden Verlauf haben. Liegt es daran, dass die Fälle sich geändert haben? Die Syphilidologen werden sagen, weil die primäre und sekundäre Syphilis besser als früher behandelt wird. Dies glaube ich durchaus nicht, da keineswegs alle Ärzte die heute gelehrten Prinzipien der chronisch-intermittierenden Behandlung in die Praxis umsetzen, resp. durch die Indolenz der Patienten selbst daran verhindert werden. Liegt es daran, dass wir die Fälle früher diagnostizieren, seitdem wir durch das systematische Untersuchen auf das Verhalten der Achillessehnenreflexe, auf Hypotonie und Hitzigsche Zone, auf Biernatzkysches Symptom, auf die Veränderung des Lumbalpunktats schon frühzeitig die Tabes erkennen können? Wir können es nicht entscheiden.

Aber den Eindruck haben, meine ich, die Älteren und Erfahreneren unter uns alle: Im allgemeinen befindet sich die Tabes dabei am besten, wenn man ihr möglichst wenig Zwang antut, sondern die

Kranken auf Hygiene im weitesten Sinne, Schonung und Roborierung setzt. Ich kenne seit langen Jahren an die hundert Fälle von Tabes, die sich nicht oder kaum verändert haben bei erhaltener Arbeitsfähigkeit, und gar nicht selten erlebe ich in der Sprechstunde und im Krankenhaus eine freudige Überraschung, wenn ich in einem Patienten, der wegen eines anderen Leidens kommt, einen alten Bekannten erkenne, der mich vor langen Jahren wegen inzipienter oder imperfekter Tabes konsultierte und bei dem dann ein Vergleich des vorliegenden Status mit dem vor vielen Jahren festgelegten keine Änderung zum Schlechteren ergibt, ohne dass inzwischen irgend welche Behandlung stattgefunden hatte. Die Zukunft muss zeigen, ob ein derartiger gutartiger Verlauf auch den Fällen beschieden sein wird, deren primäre und sekundäre Lues mit Salvarsan behandelt wurde.

Ich komme endlich zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan. Gerade hier waren die Hoffnungen nicht gering. Zunächst wurde von allen Autoren gesagt und geschrieben, es wäre a priori nichts zu erwarten bei dieser Erkrankung, aber — so hiess es allgemein — man könne doch hoffen, dass die Krankheit zum Stillstand kommen, dass ihr Charakter günstiger würde, dass die Remissionen schneller kämen und länger dauerten usw., und Tatsache ist, dass fast alle Forscher, die die echtluetischen Erkrankungen des Nervensystems und die Tabes mit Salvarsan behandelten, auch die Paralyse in Angriff genommen haben. Es wurde die Warnung Ehrlichs nicht befolgt, der schon sehr bald weiter fortgeschrittene Degenerationen von der Salvarsanbehandlung ausgeschlossen sehen wollte; denn bei Durchsicht der Literatur findet man, dass in der Tat international auch vorgeschrittene Fälle von Paralyse (wie von Tabes) der Salvarsanbehandlung unterworfen wurden. Es kann nun heute festgestellt werden, dass auch weiter vorgeschrittenen Fällen die Salvarsanbehandlung nichts schadet, wenn man nicht den einzigen Fall von Jorgensen, in dem es sich um eine akute Arsenvergiftung bei einem mässig weit vorgeschrittenen Fall von Paralyse handelte und bei dem die Sektion sonst keine Erkrankung der inneren Organe ergab, hierher zählen will. Speziell hervorgehoben sei, dass bei Paralyse Zustände, die als Neurorezidive aufgefasst werden müssen, bisher nicht bekannt geworden sind. Zwar sind Fälle publiziert worden, so von Treupel, in denen kurz nach der Behandlung mit dem Ehrlichschen Mittel schwerere Erregungszustände ausbrachen, die den bisher freien Kranken in eine geschlossene Anstalt brachten; das habe ich in meiner Praxis auch 2 mal gesehen; aber das sind Zustände, wie sie bei jedem Fall von Paralyse, bei Behandlung und auch ohne Behandlung, bekanntlich vorkommen können. Es muss aber gesagt werden, dass die meisten



Publikationen sehr kurz gehalten sind, dass die Zeit der Beobachtung eigentlich für alle Fälle noch zu kurz ist und dass einzelne Publikationen geradezu das Schulbeispiel von Beobachtungen, wie sie nicht sein sollen, sind. So schreibt z. B. ein Autor: „Bei einer Dame, bei der eine beginnende Paralyse diagnostiziert resp. befürchtet wurde, fand in 10 Tagen eine gänzliche Restitution statt!"

Das Fazit der überaus zahlreichen Mitteilungen ist das: Salvarsan ist ebensowenig ein Heilmittel für Paralyse wie es Quecksilber und Jod sind. Es sind bei dieser Behandlung Remissionen gesehen worden, die schnell auftraten und weitgehend waren und die sich in Hebung des psychischen Gesamtzustandes, Besserung von Sprache und Schrift, des somatischen Befundes usw., dokumentierten. Es sind aber keine Fälle bekannt geworden, die überzeugend wirken gegenüber dem, was erfahrene Praktiker auch sonst bei Paralyse erleben. Alt hatte die Liebenswürdigkeit, mir auf eine Anfrage mitzuteilen, dass sein seinerzeit so bekannt gewordener Fall noch guter Gesundheit und Arbeitsfähigkeit sich erfreut. Der Fall verdient sicher das grösste Interesse, und wir dürfen hoffen, dass wir über den weiteren Verlauf des Falles orientiert bleiben werden. Überhaupt dürfte man schon jetzt den Wunsch äussern, dass die Autoren, die über Tabes und Paralyse bereits im Sommer und Herbst 1910 geschrieben haben, kurzen Bericht über den weiteren Verlauf ihrer Fälle geben möchten. Wir würden damit schon ein Stück weiter gekommen sein.

Über mein eigenes Material kann ich Folgendes berichten:

Ich behandelte inzipiente Fälle 33, progresse Fälle 4; von den einzelnen Fällen behandelte ich

mit	1	Dosis	11
„	2	„	16
„	3	„	6
„	5	„	4

In den 4 Fällen, die 5 mal behandelt wurden, trat z. T. eine langedauernde und weitgehende Remission ein: ein Fall von diesen 4 Fällen verlief aber von vornherein milde. Der zweite Fall wurde nach einem abrupten Erregungsstadium im ersten Beginn der Erkrankung gleich milde. In dem 3. Fall, der zunächst schwer expansiv war, änderte Salvarsan zunächst garnichts, es trat später eine sehr gute Remission ein, und Pat. (Arteriosklerotiker) starb an Apoplexie 2 Monate nach der letzten Infusion. Der 4. Fall, zuerst stark expansiv, bekam später Remissionen, verlief aber im ganzen mittelschnell progressiv und starb



1 Jahr nach Beginn der Behandlung in einem paralytischen Anfall (Sektion nicht gemacht).

6 Fälle, die 3 mal mit Salvarsan behandelt wurden, wurden teils langsam schlechter, teils blieben sie während der Beobachtungszeit unverändert. Eine sichere Besserung liessen auch sie nicht erkennen.

Auch die übrigen Fälle boten nichts, was von den auch sonst, sei es mit, sei es ohne spezifische Behandlung, beobachteten wesentlich abwich.

Ich will noch einmal besonders hervorheben, dass ich Schädigungen bei keinem Falle gesehen habe, dass ich keine Neurorezedive sah; ferner will ich berichten, dass ich in 2 Fällen bei Behandlung von paralytischen Anfällen mit Dosen von 0,5 keine Schädigung, allerdings auch keinen eklatanten Nutzeffekt sah.

Die Beeinflussung der Reaktionsbilder stellte sich unter den 37 Fällen folgendermassen: 18 mal konnte ich eine Nachuntersuchung aller vier Reaktionen vornehmen; 12 mal war die Reaktion nach einer und nach zwei Infusionen nicht verändert; 6 mal war sie verändert, und zwar zeigte sich Rückgang von Ly. und Phase I neben starkem Rückgang der W.-R. im Blut 1 mal, neben Verschwinden der W.-R. im Liquor 1 mal, Rückgang der Ly. allein 2 mal, Rückgang der Phase I und W.-R. im Liquor 2 mal.

Hervorheben will ich noch einmal, 1. dass W.-R. im Blut in keinem Fall verschwand, dass W.-R. im Liquor 1 mal vollkommen verschwand (bei Auswertung bis 1,0) bei unverändertem Gleichbleiben der Blutreaktion.

4 mal sah ich zunächst der Heilung praktisch gleichende Besserung. Der eine Patient tut als Viehversicherungsagent wieder seinen Dienst, der zweite als Postbote, der dritte als Steuersekretär und der vierte als Bahnbeamter. In diesen 4 Fällen war leider nur 2 mal die Kontrolluntersuchung des Liquors vorgenommen: 1 mal blieb das Reaktionsbild unverändert typisch für Paralyse, 1 mal war die Lymphocytose fast negativ, Phase I-Reaktion schwach und die Wassermannreaktion im Liquor negativ geworden. Dieser letztere Fall ist besonderen Interesses wert; er soll möglichst lange unter Kontrolle bleiben. Von den anderen 3 Fällen ist einer bereits, und zwar der, bei dem das Reaktionsbild unverändert geblieben war, von neuem unter paralytischen Insulten erkrankt, während die 2 anderen Fälle sich noch halten.

Die übrigen Fälle, bei denen die Reaktionsbilder teilweise Besserung zeigten', sind teils zur Remission gekommen, teils sind sie



Tabelle 3.

Dementia paralytica

a) incipiens.

Psychische Veränderungen; Pupillenanomalien, Störungen der Sehnenreflexe.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
1.	G.		0,5 intramuskulär		Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	8 Wochen	**Geistig zurückgegangen.**
2.	Ke.	Leichte paralytische Sprachstörung	0,5 0,5	4 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	7 „	Unverändert.
3.	A.		0,5 0,5	4 „	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,4 +++ bei 1,0	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. **0**! bei 1,0	5 „	**Geistig gebessert; arbeitet. Subjektiv keine Klagen, geht seinem Beruf nach.**



4.	Kn.		0,5 0,5		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	6 Wochen	Allgemeinbefinden und geistig verschlechtert. 9 kg Abnahme.
5.	Kr.	Leichte paralytische Sprachstörung	0,5 0,5	4 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 „	Psychisch verschlechtert.
6.	Ra.		0,5 intramuskulär		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	W.-Bl. 0 W.-Sp. +++!	3 „ nach $1^1/_2$ Monaten	Subjektive Besserung.
7.	Ko.	Leichte paralytische Sprachstörung	0,4 0,4	$2^1/_2$ „	Ly. 0 Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	8 Wochen	Langsame Verschlechterung psychisch.

b) Ausgesprochene Fälle.

Psychischer und somatischer Status mittelweit vorgeschritten.

1.	Ah.		0,5 0,5 0,5 0,5 0,5	1 Monat 1 „ 1 „ 1 „	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,2	$2^1/_2$ Monate	Weitgehende
							Remission, die aber nach 7 Monaten wieder nachlässt. Tod 1 Jahr nach Beginn der Behandlung im paralytischen Anfall.	

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
2.	R.		0,4		Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	1 Monat Nach 1 Jahr ein paralyt. Anfall.	Unverändert.
3.	H.		0,5 0,6 intramusk. 0,5	2 Wochen 4 "	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	3 Monate	Unverändert.
4.	Be.		0,6 intramusk. 0,5 0,5 0,5	1 Woche 4 Wochen 5 "	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	4 Wochen	Sehr gute Remission. Gestorben im apoplekt. Insult. (Arteriosklerose.)
5.	Re.		0,4 0,5 intramusk.	8 Tage	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	5 Monate	Psychisch besser, wieder tätig. Objektiv unverändert.

6.	St.		0,5 0,5		Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	4 Wochen	Allmählich progressiv.
7.	Sch.		0,6 intramusk. 0,6		Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	6 „	Gewöhnlicher Verlauf.
8.	Hei.		0,5 0,5	2 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	2 Wochen	Psychisch gebessert. Somatisch idem.
9.	Ko.		0,6 intramusk.		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++		Zuerst Remission, nach 6 Wochen Verschlechterung.
10.	Al.		0,6 intramusk.		Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	W.-Bl. +++	1 Woche	Psychisch schlechter, somatisch idem.
11.	Rös.		0,5 intramusk. 0,5 0,5		Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 Wochen	Allmähliche Progression.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

c) Vorgeschrittene Fälle.

Schwere Demenz, Lähmungen, Macies.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u, Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u, Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
1.	Za.		0,5 0,5 0,5	1 Woche 14 Tage	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,2 +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2 +++ bei 0,4	6 Wochen	Unverändert.
2.	Ze.		0,5 0,5 0,5	2 Wochen 2 „	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2—1,0	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	7 „	Verschlechterung.

unverändert geblieben oder auch schlechter geworden. Ein Parallelismus der klinischen Besserung und des Reaktionsbildes lässt sich nach meinen Erfahrungen nur ausnahmsweise feststellen.

Unser Schluss darf betreffs der Paralyse m. E. heute lauten: Bei inzipienten Fällen von Paralyse ist die Behandlung mit Salvarsan durchaus erlaubt. In den Fällen, in denen Quecksilber zunächst günstig gewirkt hat und in denen Quecksilber nicht mehr vertragen wird, ist Salvarsan geboten. Bei vorgeschrittenen Fällen, in denen noch nicht behandelt war oder bei denen Quecksilber ohne Wirkung war, ist die Behandlung mit Salvarsan zwecklos.

Über das von

Donath empfohlene nukleinsaure Natron habe ich nur wenige Erfahrungen gemacht. Als ich mit Nachuntersuchungen, einer Aufforderung Donaths entsprechend, anfing, begann die Ehrlich-Ära, und um mein Material — denn es ist nicht unerschöpflich, und noch weniger unerschöpflich ist meine und meiner Assistenten Arbeitskraft —, habe ich diese Untersuchungen zunächst zurückgestellt.

Am Schluss meiner Übersicht über die Erfahrungen mit Salvarsan bei den syphilogenen Nervenerkrankungen muss ich wenigstens kurz streifen die Frage nach der Dosierung des Mittels, sowohl was die einzelne Dosis als was die Wiederholung der Dosen betrifft. Die Durchsicht der Publikationen zeigt, dass meistens nur eine einmalige Dosis, oft auch 2 und wiederholte Dosen gegeben sind. Die Höhe der Dosis schwankte meist zwischen 0,2 und 0,6 g. Bei der gummösen Lues cerebri und bei der arteriitischen Lues des Nervensystems hat man im allgemeinen kleine Dosen empfohlen, besonders seitdem die referierten üblen Zufälle bekannt geworden sind und seitdem das Gespenst der Herxheimerschen Reaktion für das Nervensystem droht. Bei Tabes und speziell bei Paralyse ist man mit den Einzeldosen und mit der Wiederholung der Dosierung von vornherein und auch jetzt noch dreister gewesen. Es ist nicht zu verwundern, dass betreffs der Dosierung noch nicht geordnete Regeln existieren, wenn man bedenkt, dass erstens die Syphilidologen noch verschiedener Meinung sind, ob eine mehr oder weniger grössere Dosis (Neisser und andere) oder eine Serie von kleinen Dosen (Fritz Lesser, Kromayer, Isaac usw.), in kleinen Intervallen gegeben, dem Ideal der Therapia sterilisans magna nahe kommt, und dass zweitens auch über die Dosierung und die Wiederholung der Quecksilber- und Jodmedikation nach Jahrhunderten die Ansichten der Ärzte noch keineswegs einhellig sind. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass die Zukunft uns auf den Weg der wiederholten kleinen oder Mitteldosen weisen wird, wenn wir jetzt sehen, dass die Wirkungsweise des Salvarsan und die Indikation für das Salvarsan im allgemeinen und im Speziellen dieselben sind wie beim Quecksilber resp. beim Quecksilber und Jod, und dass die Erfahrensten unter den Ärzten bei Quecksilber und Jod das meiste Heil sehen in wiederholten Gaben und nicht zu starker Dosierung. Es müsste logischerweise erst die Frage entschieden werden, wann und wo „Arsenfestigkeit" eintritt. Experimentell an Tieren ist ja bereits durch Uhlmann bewiesen, dass die Dosis tolerata schnell auf das 2-, 3- bis 4fache der von Hata seinerzeit angegebenen steigt. Von einer Quecksilberfestigkeit der Gewebe wissen wir ja schon, seitdem überhaupt die Quecksilbertherapie angewandt wird. Ob, wie bei bestimmten Fällen der primären und



sekundären Lues, so auch für die Lues des Nervensystems Fälle übrig bleiben werden, in denen schnelles Eingreifen mit hohen Dosen Salvarsan indiziert ist — das frapper vite et fort von Charcot —, lässt sich heute noch nicht sagen. Auch da können nur Erfahrungen lehren, ob die Gefahren der lokalen Reaktion so häufig sind, dass man praktisch mit ihnen rechnen muss. Mein eigenes Ihnen vorgelegtes Material spricht nicht gerade in diesem Sinne.

Bei Tabes und bei Paralyse dürfte die Indikation des „frapper vite et fort" wohl kaum in Frage kommen.

Meine Herren! Schon Ende vorigen Jahres begannen Stimmen laut zu werden, die für eine Kombination des Salvarsans mit Quecksilber plädierten und zwar zunächst, wenn es galt, die primäre Syphilis zu behandeln.

E. Hoffmann fand, dass die Spirochäten schneller beseitigt würden durch diese kombinierte Behandlung, und dass die Umstimmung der W.-R. auf diese Weise häufiger gelang als die Behandlung mit Salvarsan allein; von seiner Abteilung teilten Heuck und Jaffé mit, dass die W.-R. durch die kombinierte Therapie noch umgestimmt würde, wo Salvarsan allein dies nicht bewirkt hatte; dasselbe fanden schon früher Finger, und A. Neisser; einer der eifrigsten Lobredner des Salvarsans empfahl auch, mit beiden Mitteln zu behandeln. Es schlossen sich dieser Empfehlung unter anderen an Riesinger, Port, Benario, Arning, Kreibich. Letzterer behauptete, dass Quecksilber die Kräfte der Baktericidie und das Salvarsan die Organreaktion steigere. Es ist unmöglich, alle die Autoren anzuführen, die sich dieser kombinierten Behandlungsweise anschliessen. Ich will nur sagen, dass Arning auch alle Fälle von primärer, sekundärer und tertiärer Lues mit Quecksilber behandelt, nachdem die Patienten zunächst mit Salvarsan vorbehandelt sind. In allen 67 nachuntersuchten im primären Stadium behandelten Fällen konstatierte er, dass ein Recidiv nicht eingetreten war und dass W.-R. im Blut negativ blieb.

Die Behandlung der Neurorezidive ist, wie die Durchsicht der Literatur lehrt, überwiegend eine solche mit Quecksilber und Jod.

Es liegt in der Empfehlung der kombinierten Behandlung sicher des Zugeständnis, dass nicht alle Hoffnungen erfüllt worden sind, die man bei der Einführung des neuen Mittels in die Therapie der Syphilis gehegt hatte. Sicher ist aber, dass man bei kombinierter Behandlung kein ungetrübtes Urteil über die Wirkungsweise des Salvarsan bekommen kann, und ich fürchte, dass, wenn die kombinirte Behandlungsweise eine allgemeine wird, man die von mir im Laufe eines Vortrages aufgeworfenen Fragen nicht eindeutig wird beantworten können.

Sicher ist aber auch schon heute, dass eine Kombination des Salvarsan mit Quecksilberpräparaten und mit Jod vom Organismus ohne Schaden vertragen wird. Wir sind deshalb jedenfalls berechtigt, diese Therapie anzuwenden. Ich selbst habe in mehreren Fällen mich auch der kombinierten Methode bedient. Da schon bald festgestellt wurde, dass, wie es Fälle gibt, die dem Salvarsan weichen, nachdem sie gegen Quecksilber refraktär waren, so auch zweifellos Fälle vorkommen, in denen Quecksilber wirkt, nachdem Salvarsan versagt hatte, so ergab sich die Behandlung der Syphilis cerebrospinalis mit beiden Mitteln in manchen Fällen von selbst. Wir sind noch entfernt davon, eine Indikation aufzustellen dafür, welche Fälle von vornherein nur mit Salvarsan, welche nur mit Quecksilber und welche in kombinierter Form behandelt werden sollen. Ich glaube aber feststellen zu dürfen, dass heute die meisten so vorgehen, dass sie zuerst Salvarsan geben und dann eine energische Quecksilber-Jodkur folgen lassen. Es lässt sich zur Zeit dagegen nichts einwenden.

Bei Tabes und bei Paralyse liegt in praxi die Sache bei den Fällen, bei denen man eine spezifische Therapie für indiziert hält, wohl gegenwärtig ebenso.

Die Frage, welches Quecksilberpräparat am stärksten wirkt bei im übrigen geringster Gefahr, hat Rode aus Klingmüllers Klinik in Kiel behandelt. Nach Übersicht der gebräuchlichsten Präparate ergibt sich, dass Calomelinjektionen und darnach salicylsaures Quecksilber am stärksten und nachhaltigsten wirkt. Das gilt für die Behandlung der Syphilis, wie sie die Syphilidologen sehen. Für uns kommen meines Erachtens diese mehr weniger heroischen Behandlungsmethoden für die metasyphilitischen Behandlungen nicht in Betracht, und unsere guten Erfahrungen mit Schmierkuren bei der echten Syphilis des Nervensystems zwingen uns anch nicht, von dieser Methode abzuweichen. Bei hartnäckigen refraktären Fällen, bei denen uns das klinische Bild die Möglichkeit des Rückgangs der Symptome zeigt, werden diese Methoden immerhin in Frage kommen und zwar im Anschluss an eine Salvarsanbehandlung.

Endlich die Frage: Wie sollen wir uns verhalten gegenüber den Familienangehörigen der an syphilogenen organischen Nervenkrankheiten Leidenden, wenn sie, sonst nicht krank, die W.-R. im Blut haben? Diese Frage drängt sich uns auf, wenn wir bei serologischen Untersuchungen sämtlicher erreichbarer Familienmitglieder konstatieren, wie erschreckend häufig wir die Seroreaktion bei ihnen finden, d. h. in welchem früher von uns nicht geahnten resp. gekannten Grade die Wege der Lues verbreitet sind. Es liegen einschlägige Untersuchungen von Plaut, von mir, von v. Sarbó und einigen anderen vor. Ich



bin seit 2 Jahren diesem Thema auf meiner Abteilung systematisch nachgegangen und habe Herrn Dr. Hauptmann veranlasst, unsere diesbezüglichen Erfahrungen zu veröffentlichen.[1])

Die Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage wird sich darnach richten, ob man in der Seroreaktion den Beweis sieht, dass die Individuen noch Spirochätenträger, also noch aktiv syphilitisch sind, oder ob man in der Reaktion nichts weiter erblickt als den Ausdruck dafür, dass das Individuum einmal mit Syphilis in Berührung gekommen ist, im übrigen in der Reaktion für diese Fälle aber nur die Bedeutung einer sozusagen „syphilitischen Narbe“ sieht; im ersten Falle wird man behandeln müssen, im zweiten nicht.

Meine sehr geehrten Herren! Ich habe versucht, Ihnen dazulegen, wie die Frage nach dem Wert und der Bedeutung der modernen Therapie der Syphilis des Nervensystems heute steht. Sie haben, ehe Sie heute in diese Versammlung kamen, schon gewusst und werden es bei der Behandlung des Themas, die ich vor Ihnen ausführen durfte, von neuem erkannt haben, dass die Lage nichts weniger als geklärt ist. „*Τὰ πάντα ῥεῖ*“ „Alles ist im Fluss“, hat schon vor über 2000 Jahren Heraklit gesagt; das gilt heute mehr als je. Wir dürfen uns aber bei dem regen Eifer, der überall herrscht, der Hoffnung hingeben, dass Klarheit kommen wird, wenn wir bedenken, vor wieviel Fragen wir standen, als die Seroreaktion im Blut und im Liquor vor 3 Jahren bekannt wurde, und wenn wir damit vergleichen, zu welchen relativ fest umrissenen Kenntnissen wir in diesen drei Jahren gekommen sind. Die Anregung, die wir Ehrlichs Forschergenie verdanken, hat uns Klarheit noch nicht gebracht; sie hat uns aber neue Perspektiven eröffnet und neue Wege der Arbeit gewiesen.

Auf unser spezielles Thema angewandt sind noch im Fluss die Fragen:

1. Ist eine Abortivbehandlung mit Salvarsan möglich und in welcher Dosierung?

2. Ist die Salvarsanbehandlung, wenn sie die sekundären Erscheinungen hinausschiebt oder beseitigt, für das Nervensystem nützlich oder schädlich?

3. Stellen die Neurorezidive eine direkte oder indirekte, durch das Salvarsan bedingte, Schädigung dar, und sind sie, wie Ehrlich meint, von praktischem Nutzen, oder, wie andere meinen, praktisch von Schaden für das Nervensystem?

4. Leistet die kombinierte Behandlung mit Salvarsan und Queck-

1) Siehe serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. Bd. 8. Heft 1.



silber resp. Quecksilber und Jod mehr als die Behandlung mit den alten Mitteln allein?

5. Hat die W.-R. im Blut die praktische Bedeutung, dass Individuen, die nur diese bieten und sonst gesund sind, einer spezifischen Kur unterworfen werden müssen?

6. Wie ist die in praxi wirksamste Dosierung des Salvarsans?

Andererseits steht meines Erachtens fest, dass

1. das Salvarsan oft eine eminente Einwirkung, wie auf alle syphilitischen Produkte überhaupt, so auch auf die echte Syphilis des Nervensystems hat,

2. dass eine Sterilisatio magna durch die bisherigen Dosen beim Menschen, wenn überhaupt, so jedenfalls nur in ganz seltenen Fällen erreicht wird,

3. dass eine intensive Behandlung der primären und sekundären Syphilis mit mittleren und grösseren Dosen Salvarsans Gefahr für das Nervensystem bringen kann,

4. dass eine Behandlung der Tabes und der Paralyse mit den bisher angewandten Dosen von Salvarsan nicht Schaden bringt,

5. dass eine Überlegenheit des Salvarsans gegenüber dem Quecksilber und Jod bei den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems bisher nicht bewiesen ist,

6. dass auch die Neurologen in dem Salvarsan, wofür wir Ehrlich nicht genug dankbar sein können, ein mächtiges und, wenn in der richtigen Applikationsform und mit der richtigen Technik und Erfahrung angewendet, bequemes Antisyphiliticum haben.

Literatur.

1) G. Alexander, Zur Frage der luetischen Erkrankungen des Labyrinths und des Hörnerven. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

2) Asemy, Injektion oder Infusion bei der intravenösen Salvarsanbehandlung. Med. Klinik 1911, Nr. 15.

3) Alt, Das neueste Ehrlichsche Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.

4) Derselbe, Über ein neues Arsenpräparat zur Behandlung der Syphilis und Metasyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

5a) Arning, Demonstration im ärztl. Verein Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 140.

5b) Derselbe, Über Abortivkuren des Syphilis mit kombinierter Salvarsan- und Quecksilberkur. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 28. Septbr.

6) Arcangele, Il Salvarsan nel tabes. Il policlinico 1911. Nr. 32.

7) Alexander, The possible effect of Salvarsan on the auditory labyrinth. Boston Med. and Surg. Journ. March. 9, 1911.

8) Almquist, Fin Fall von Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 34.



9) Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 35 und 36.

10) Beck, Bemerkungen zur Frage der Erkrankung des Gehörapparates nach Behandlung mit Arsenobenzol. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 52.

11) Derselbe, Über transitorische Fasererkrankungen des N. vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Kranken. Med. Klinik 1910. 1169.

12) Blaschko, Kritische Bemerkungen zur Ehrlich-Hata-Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 35.

13) Bonhoeffer, Sitzungsbericht. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 35.

14) Bering, Was leistet die Seroreaktion für die Diagaose. Prognose und Therapie der Syphilis. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1909. H. 2 u. 3.

15) Bruhns, Zur Frage der Therapie mit „606". Berliner klin. Wochenschrift 1910. Nr. 50.

16) Brasch, Bericht in der Sitzung des ärztlichen Vereins München vom 14. Dezember 1910. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 282.

17) Bresler, Salvarsan, das Ehrlich-Hatasche Heilmittel, bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Halle 1911.

18) Bornstein, Hamburger Diskussion über Salvarsan.

19) Bering, Ein Fall von Reinfectio syphilitica. Münch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 18.

20) A. Bornstein, Über das Schicksal von Salvarsan im Körper. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.

21) Bettmann, Herpes zoster nach Salvarsaninjektion. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.

22) Blum, Ehrlich-Hata 606. Ärztliche Vierteljahrs Rundschau. 7. Jahrgang. Nr. 1.

23) Derselbe, Nochmals Ehrlich-Hata 606. Ärztliche Vierteljahrs Rundschau. 7. Jahrg. Nr. 3.

24a) Benario, Über syphilitische Neurorezidive, insbesondere solche nach Quecksilberbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 1.

24b) Derselbe, Zur Statistik und Therapie der Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 14.

24c) Derselbe, Über die Schwankungen im Verlauf der Nervensyphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26.

25) Beck, Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehörorgans bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.

26) Beisele, Über eine neue Methode Salvarsan nachzuweisen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 24.

27) Bayet, L'arsénobenzol (préparation 606 à Ehrlich-Hata) dans le traitement du syphilis. Le Scalpel et Liège médical 1910. Nr. 21.

28) Bajet, Dujardin et Desneux, Le traitement de la syphilis par l'arsenobenzol. Journ. med. de Bruxelles. 1911. Nr. 27.

29) Brauer, In welcher Weise wirkt das Quecksilber bei der antiluetischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion? Münch. mediz. Wochenschrift 1910. Nr. 17.

30) Bab, Diskussion zu Redlich über die Therapie der Tabes. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. 1910. Nr. 16.



31) Bohač und Sobotka, Über unerwünschte Nebenerscheinungen nach Anwendung von Dioxydiaminoarsenobenzol (606) Ehrlich-Hata.

32) Dieselben, Nachtrag.

33) Dieselben, Bemerkungen zu Ehrlichs Erwidernng: Über Blasenstörung nach Anwendung von Präparat 606. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 30. 33. 34.

34) Chrelitzer, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochensrhr. 1910. S. 2524.

35) Ciarrochi und Bartera, Sopra gl'infermi curati col Salvarsan nell' Ospedale di San Gallicano. Il Policlinico 1911. Nr. 32.

36) Szécsi, Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft desselben. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 6. Heft 5.

37) Desneux und Dujardin, Die Neurorezidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift. 58. Jahrgang. Nr. 23.

38) Davids, Über Augenerkrankungen nach Salvarsanbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

39) Doerr, Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel. Wiener klinische Wochensehr. 1910. 987.

40) Duhot, Syphilisbehandlung mit Ehrlich 606. Annales de la Policlin. de Bruxelles 1910, ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 39 und Ehrlich, Abhandlungen über Salvarsan. München 1911.

41) Du Castel und Paraf, Bericht in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 933.

42) Dobrovits, Erfahrungen über „606“ in 100 Fällen. Wiener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 40.

43) P. Ehrlich, Richtigstellung zu der Arbeit Fritz Lessers. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 24.

44) Derselbe, Die Salvarsantherapie. Rückblick und Ausblick. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 1.

45) Derselbe, Über Blasenstörungen nach Anwendung des Präparates 606. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

46) Derselbe, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1910. H. 41.

47) Derselbe, Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. H. 51.

48) Derselbe, Pro und contra Salvarsan. Wiener med. Wochenschr. 1910. Heft 1.

49) Derselbe, Abhandlungen über Salvarsan. München 1911.

50) Derselbe, Anwendung und Wirkung des Salvarsans. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 52.

51) Ehlers, Ein Todesfall nach Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 42.

52) Eichelberg, Zur Salvarsanbehandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1911. (Vortrag in Göttingen.)

53) Eversbusch, Über eine schwere Nebenwirkung des Salvarsans. Münch. med. Wochenschr. 1911. H. 1.

54) Escherich, Zur Diskussion über die Erfolge der Ehrlich-Hata-Behandlung in Wien. Sitzung der Ges. für innere Med. u. Kinderheilkunde in Wien. 20. Oktober 1910.



55) Elschnig, Bericht in der Sitzung des Vereins Deutscher Ärzte in Prag vom 9. Novbr. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 2558.

56) Eisen, Bemerkungen über das Verhalten des Körpergewichts und die Diätetik während der Hg-Inunktionskur. Therap. Monatshefte. Oktober 1909.

57) Fraenkel-Grouven, Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 34.

58) Fordyce, Further observations on the use of the Ehrlich-Hata Preparation 606. New-York med. Journ. 1910. H. 19, 20.

59) Fournier, Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Übersetzt von Neumann (Wien). Dresden 1910.

60) Fränkl und Friedländer, Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde. Berlin, Sitzung vom 19. Dezember 1910.

61) Förster, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 3.

62) Fischer, B., Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluss an eine Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 54.

63) H. Fox, The action of Salvarsan upon the Wassermann Reaktion. New York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.

64) J. Fordyce, An Analysis of the Clinical and Serological Results obtained in the treatment of 175 cases of syphilis with Salvarsan. New-York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.

65) M. Falta, Salvarsan bei Augenhintergrundleiden. Deutsche medizin. Wochenschr. 37. Jahrg, Nr. 15.

66) W. Friedländer, Zur Technik der intravenösen Infusion in der Sprechstunde. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 13.

67) Favento, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 2.

68) Derselbe, Über 156 mit Ehrlich-Hata behandelte Fälle. Zitiert nach Ehrlichs Abhandlungen. München 1911.

69) Freund, Über 60 mit Salvarsan ambulatorisch behandelte Fälle. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 6.

70) Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 18.

71) Derselbe, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47.

72) Derselbe, Schlusswort zur Diskussion über seinen Vortrag „Zur Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol“. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 51.

73) Frenkel-Heiden, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 45.

74) Flemming, Wirkung des Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilkunde. 1911. Heft 3.

75) Faure, Salvarsanbehandlung der Tabes. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1911. 547.

76) Fauser, Einige Mitteilungen über das Resultat von 118 Einspritzungen mit den Ehrlichschen Arsenpräparaten. Württemberg. med. Korrespondenzblatt. 1910. H. 43.

77) Fleckseder, Sitzungsbericht. Med. Klinik 1910. Heft 47.

78) Fränkel, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 187.

79) W. Gottheil, A few plain truths about arseno-benzol. New-York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.



80) A. Géronne u. C. Gutmann, Zur Frage der Neurotropie des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrg. Nr. 11.

81) Gennersich, Zur Technik und Kontraindikation der Ehrlichbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 52.

82) Derselbe, Über Syphilisbehandlung mit Ehrlich-Hata 606. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1735.

83) Gilbert, Über eine schwere Nebenwirkung des Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 7.

84) Géronne, Die intravenöse Therapie der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

85) Glück, Kurzer Bericht über 109 mit 606 behandelte Luesfälle. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 31.

86) Grósz, Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 37. 50.

87) V. Hrdliczka, Zur Symptomatik der Salvarsanwirkung. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 21.

88) E. Hoffmann und J. Jaffé, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 29.

89) W. Heuck und J. Jaffé, Weitere Mitteilungen über das Ehrlichsche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan). Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 6.

90) Hirsch, Ehrlich-Hata bei luetischen Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 49.

91) Hering, Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von Ehrlich-Hata 606. Münchener mediz. Wochenschrift. 57. Jahrg. Nr. 50.

92) Hochsinger, Erbsyphilis, Behandlung und Neuropathie. Mitteilgn. der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. Wien 1911. Nr. 1.

93) Haike und Wechselmann, Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16.

94) Hügel-Ruete, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Arsenpräparat 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 39.

95) Hamel, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. H. 3.

96) Heine, Bericht in der Sitzung der med. Gesellsch. Kiel. 3. Novbr. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 96.

97) Hoesslin, Bericht in der Sitzung des ärztl. Vereins München. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 282.

98) Heuser, Zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsan. Mediz. Klin. 1911. Nr. 15.

99) A. Hauptmann, Ein einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12.

100) H. Isaac, M. Senator, C. Benda, Über einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrg. Nr. 11.

101) N. L. Joannidès, Zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 8.

102) Igersheimer, Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrgang. Nr. 51.



103) Isaac, Über Erfahrungen mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 13.

104) Juliusberg und G. Oppenheim, Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 29.

105) Jonsen, Opticusreizung nach intravenöser Salvarsaninjektion. Mediz. Klinik 1911. Nr. 13.

106) Jorgensen, Ein Fall von tödlicher Arsenvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis mit Ehrlich 606. Med. Klinik 1911. Nr. 10.

107) Juliusberg, Bericht auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1923.

108) Ilgersheimer, Demonstr. im Verein der Ärzte Halle a. S. am 22. Febr. 1911. Med. Klinik 1911. S. 512.

109) Joseph, A few Observations ou the actions of Salvarsan upon the irritability of nerve and muscle. The Journal of experimental Medicine. Vol. 13. N. 6. p. 634.

110) Kopp, Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 5.

111) Klaussner, Über Ikterus nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.

112) Kobler, Über das Ehrlich-Hatasche Mittel 606 bei der Behandlung der Syphilis. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1910. Nr. 6.

113) Kromayer, Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 nach Erfahrungen an 400 Fällen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 49.

114) Korach, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 235.

115) Kahl, Über Salvarsantherapie bei Lues cerebri. Dissert. München 1911.

116) Korczynski, Pruegl. lekarski. Nr. 32 u. 33. Referat der Deutschen med. Wochenschr. Jahrg. 1910. S. 2069.

117) Kannengiesser, Zur Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 34.

118) Kreibich, Salvarsan. Deutsche méd. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

119) Kuhár-Darlen, Über einige mit 606 behandelte Fälle. Gjogyászat 1910. Nr. 39, ref. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 14.

120) F. Lesser, Hyperideal und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschrift. Jahrgang 48. Nr. 23.

121) Lange, Zur Kenntnis der Wassermannschen Reaktion, insbesondere bei mit Ehrlich 606 behandelten Luesfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36.

122) Ledermann, Über Erfahrungen mit Ehrlich 606 bei subkutaner und intramuskulärer Anwendung. Med. Klinik 1910. H. 50.

123) Lesser, Zur Wirkungs- und Anwendungsweise von Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1911. H. 4.

124) Loeb, Über 130 mit Ehrlich-Hata 606 behandelte Fälle. Ärztl. Mitt. a. u. f. Baden 1910. H. 20.

125) Lion Bernard, Aus Pariser medizin. Gesellschaften. Ref. der Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 98

126) Lang, Über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syph. 1881. S. 469.

127) Lowinsky, Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis. Mediz. Klinik 1911. Nr. 35.



128) Michaelis, Die Ehrlichbehandlung in der internen Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. H. 49.

129) Milian, Le „600“. Progrès méd. 1910. H. 43.

130) Mc Donagh, Weitere Erfahrungen mit „606“. Lancet 22. Oktbr. 1910. Referat d. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2435.

131) Mulzer, Die Therapie der Syphilis. Berlin 1911.

132) Mingazzini, Sull'azione de Salvarsan nelle malattie nervose. Il. Policlinico 1911. Nr. 32.

133) Marchiafava, ebenda.

134) Moltschanoff, Die Behandlung der Lues cerebri mit Ehrlich-Hata. Korsak. Journ, 1910. (Roth-Festschrift), ref. Neurologisches Zentralblatt 1911. Nr. 14.

135) Miessner, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 11.

136) Th. von Marschalka, Über die ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrg. Nr. 5.

137) Martius, Über die lokalen Wirkungen von Ehrlich-Hata 606 am Orte der Injektion. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 51.

138) Marcus, Die Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 2.

139) Meirowsky, Zur Technik der intravenösen Injektion. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 2.

140) Martius, Über Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefässkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 20.

141) Mann, Ein schwerer Zufall nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 31.

142) Marinesco, Chimiothérapie des maladies nerveuses par le 606. Séance de la Réunion biologique de Bucarest du 17. nov. 1910.

143) Mayer, Über Erkrankung des Acusticus bei erworbener Lues. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 11.

144) Mucha, Die Salvarsanbehandlung der Syphilis. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 27.

145) Marinesco, Sur quelques résultats obtenus par le 606 dans le traitement des maladies nerveuses. Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris 30. décembre 1910.

146) Mattauschek, Diskussion zu Redlichs Vortrag „Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Mitteilgn. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. 1910. Nr. 14.

147) Derselbe, Die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten. Zeitschrift f. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 4. Heft 5.

148) Meirowský, Die Einwirkung des Ehrlichschen Mittels auf den syphilitischen Prozess. Med. Klinik 1910. H. 42.

149) Michaelis, 110 Fälle von Syphilisbehandlung nach Ehrlich-Hata. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 37.

150) v. Notthafft, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösung von Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 5.

151) Neuhaus, Erfahrungen mit Salvarsan, speziell bei Lues des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 18.



152) Neisser, Haut- und Geschlechtsleiden. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. April 1911.

153) Derselbe, Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 41.

154) Neisser-Kuznitzku, Über die Bedeutung des Ehrlichschen Arsenobenzols für die Syphilisbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 32.

155) Nobl, Veränderungen des Muskelgewebes an der Injektionsstelle des Ehrlich-Hataschen Präparats. Mitteilgn. der Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkde. 1910. Nr. 15.

156) Derselbe, Diskussion zu Redlichs Vortrag „Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Ebenda.

157) Nonne, Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen über die Bedeutung der „vier Reaktionen“ [Pleocytose, Phase I, Wassermannreaktion im Blutserum und im Liquor spinalis]) für die Diagnose der syphilogenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 38.

158) Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. H. 3.

159) Derselbe, Zur Differentialdiagnose von syphilogener Erkrankung des Zentralnervensystems und nicht syphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 21.

160) Derselbe, Diskussion im ärztlichen Verein Hamburg. 25. April 1911. Neurologisches Zentralbl. 1911. Nr. 14.

161) Derselbe, Demonstration im ärztlichen Verein Hamburg. 16. Mai 1911. Neurologisches Zentralbl. 1911. Nr. 16.

162) Nonne und Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 250 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilhde. Bd. 37.

163) Dieselben, Über Wassermannreaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis sowie über quantitative Auswertung von Stärkegraden der W.-Reaktion bei syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 27.

164) H. Oppenheim, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 49.

165) M. Oppenheim, Über Quecksilberfestigkeit der Syphilisspirochäten nebst Bemerkungen zur Therapie mit „Ehrlich-Hata 606“. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 37.

166) S. Pollitzer, The indications for Salvarsan in Syphilis. New York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.

167) Plaut, Technische und biologische Erfahrungen mit 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 48.

168) Port, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei der Behandlung der Syphilis. Med. Klinik 1911. Nr. 12.

169) Plötzl-Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3. H. 1 u. 2. 1910.

170) Plaut, Sitzungsbericht. Münchener med. Wochenschrift 1911. 282.



171) Peritz, Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin. Sitzung vom 5. Dezember 1910. Ref. der Deutschen med. Wochenschr. 1911. S. 91.

172) Pick, Bericht über die bisherigen Resultate der Behandlung der Syphilis mit dem Präparate von Ehrlich-Hata. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 33.

173) Panegrossi, Sec casi di sifilide di sistema nervosa curati col Salvarsan. Il Policlinica 1911. Nr. 32.

174) Pusey, The situation as regards Salvarsan. Journal Amer. Med. Assoc. Nr. 2. Jan. 14, 1911.

175) Plötzl und Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschrift f, d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 3. 1910.

176) Peritz, Deutsche med. Wochenschr. 1911.

177) Rissom, Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan (606 Ehrlich). Med. Klinik 1911. Nr. 11 (327).

178) Ravasini, Salvarsan bei 80 Syphilisfällen. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 52.

179) E. Redlich, Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 51.

180) Rindfleisch. Ischiadicuslähmung mit Entartungsreaktion und schwerem Kollaps nach subkutaner Injektion von Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 25.

181) Rohde, Welche Quecksilberkur ist die beste? Dermatologische Zeitschrift. Bd. 16. Heft 6.

182) Rille, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Berliner klin. Wochenschrift. 1910. Heft 50.

183) Ritter, Unsere Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2232.

184) Rumpel, Unsere bisherigen Erfahrungen mit 606. Deutsche medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

185) Spiethoff, Salvarsan bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 4.

186) Salmon, Sitzungsbericht. Deutsche medizinische Wochenschrift 1910. Heft 41.

187a) Saenger, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 142.

187b) Schottmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 14. Diskussion im Hamb. Ärzte-Verein.

188) Sieskind, Zusammenfassender Bericht über 375 mit Ehrlich-Hata behandelte Fälle. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 39.

189) Sicard, Bizard et Gutmann, Neurotropie du Salvarsan. Neurotropisme dalarme. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1911. Nr. 24.

190) Sicard et Bloch, Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statique. Déductions pathogéniques. Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1911. Nr. 24.

191) Schanz, Salvarsanbehaddlung und Neuritis optica. Münch. medizin. Wochenschr. 59. Jahrg. Nr. 10.

192) Schmidt, Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 16.

193) Scherber, Die Frühbehandlung der Syphilis. Dermatologische Zeitschrift. Bd. 18. Heft 6.



194) Schlesinger, Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener medizinische Wochenschrift 1910. Nr. 46.

195) Derselbe, Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkde. Sitzung von 3. Novbr. 1910.

196) Schreiber, Über die intravenöse Einspritzung des Ehrlichschen Mittels 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.

197) Derselbe, Über den heutigen Stand der Salvarsantherapie. Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin 1911.

198) Derselbe, Siehe Verhandlungen auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1899.

199) Schanz, Das Ehrlichpräparat bei Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 45.

200) Scholz-Salzberger-Beck, Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 50.

201) Schmaltz, Bericht in der Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 22. Oktober 1910 zu Dresden. Münch. med. Wochênschr. 1910. S. 2723.

202) Schamberg, Cause of inflammation of cranial nerves after the use of Salvarsan. A Plea for the intravenous Method. Journal Amer. Med. Assoc. Nr. 20. May 1911.

202a) Stark, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606.

203) C. Stümpke, Welche Stellung gebührt dem Salvarsan in der Syphilistherapie? Med. Klinik 1911. Nr. 17 (333).

204) K. Steindorff, Salvarsan in der Augenheilkunde. Sammelreferat und eigene Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrgang. Nr. 26 und 27.

205) Stühmer, Unsere Technik der intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 5.

206) Derselbe, Zur Salvarsanfrage. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.

207) v. Stockar, Die Salvarsanbehandlung in der Hand des praktischen Arztes. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 24.

208) Stülp, Bisherige Erfahrungen mit Salvarsan bei Augensyphilis aus der Literatur und an eigenen Fällen. Klinische Monatblätter f. Augenheilkde. 1911, März.

209) Strasser, Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde. 1911. Nr. 2.

210) Stern, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Deutsche medezin. Woch. 1910. H. 49. Ärztliche Mitteilgn. aus u. f. Baden. 1910. Heft 21.

211) Sternthal, Ärztl. Kreisverein. Sitzung vom 7. Jan. 1911. Med. Klin. 1911. S. 429.

212) Stern, Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

213) G. Treupel, Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 22.

214) Derselbe, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasyphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich.Hatainjektionen. Deutsche medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 39.

215) Treupel und Levi, Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarseno-



benzol, „Salvarsan“ genannt. Münchener mediz. Wochenschrift. 58. Jahrgang. Nr. 5 u. 6.

216) Tryb, Histologische Veränderungen des Gewebes nach Einspritzung von Salvarsan. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1911. 52. Bd.

217) Taege, Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 42 u. 45.

218) Tomaczewski, Zusammenfassende Übersicht der Salvarsanbehandlung der Syphilis. Beiheft der Med. Klinik 1911. H. 1.

219) Torday, Die mit Salvarsan erreichten Resultate. Berl. klin. Wochenschrift 1911. Nr. 7.

220) Török und Sarbó, Untersuchungen über die Heilwirkung des Ehrlichschen Salvarsan. (Budapesti orvosi iyság) 1910. Nr. 4. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1911. Nr. 14.

221) Trömner u. Delbanco, Über Neurorezidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 35 und 36.

222) Ullmann, Zur Ehrlich-Hataschen Therapie mit Arsenobenzol „606“. Mitteilg. der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. 1910. Nr. 7.

223) Vereinigung nieders. Augenärzte. 7. Versammlung: Besprechung der bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung von Augenleiden. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Juli 1911.

224) Volhard, Ärztl. Mitteilung a. u. f. Baden 1910. H. 20.

225) Werther, Meine Erfahrungen mit 606. Münch. med. Wochenschrift. 1910. H. 48.

226) Weintraud, Erfahrungen mit dem Syphilisheilmittel 606. Med. Klinik 1910. Heft 43.

227) Willige, Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 46.

228) Wechselmann, Über Reinjektionen von Dioxydiamidoarsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1692.

229) Wichmann, Sitzung d. ärztl. Vereins Hamburg. Ref. der Deutschen med. Wochenschr. 1911. S. 234.

230) Wolgast, Personal observations on the Ehrlich-Hata. Medical Record. Oct. 15. 1910.

231) Walterhöfer, Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klinik 1911. Nr. 4.

232) M. Winfield, The by-effects of Salvarsan. New York State Journal of Medicine. Vol. VI. Nr. 6.

233) A. Westphal, Über einen Todesfall nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung (Tabes + Meningitis spinalis syphilitica) mit mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrgang. Nr. 22.

234) Wechselmann, Über die Vereinfachung der Technik der intravenösen Injektionen von Arzenei-, speziell Salvarsanlösungen durch einen kleinen automatisch wirkenden Kugelventilapparat. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrg. Nr. 11.

235) Wechselmann, Beobachtungen an 503 mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelten Krankheitsfällen. Deutsche med. Wochenschr, 1910. Nr. 32.

236) Derselbe, Neuere Erfahrungen über intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 28.



237) Wechselmann, Über angebliche Peroneuslähmung durch Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

238) Derselbe, Über die Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen Salvarsaninjektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.

239) Derselbe, Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 14.

240) Derselbe, Über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr, 27.

241) Wechselmann und Seeligsohn, Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 47.

242) Weiler, Beobachtungen über Nephritis nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 15.

243) H. Werner, Zur Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan. Dentsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.

244) Werther, Über die Neurorezidive nach Salvarsan, über Abortivheilung und weitere Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr, 10.

245) v. Zeissl, Über die bisherigen Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan (606) und die Aussicht auf Dauerheilung. Berl. klinische Wochenschrift. Jahrg. 48. Nr. 12.

246) Derselbe, Bericht über die Behandlung der ersten 100 Fälle mit Ehrlich 606. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. 38.

247) Zieler, Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 47.

Herr Oppenheim begrüsst den inzwischen eingetroffenen Herrn Erb.

Es schliesst sich dann zunächst an der

Vortrag:

1. Herr Benario-Frankfurt: **Über die sogen. Neurorezidive, deren Ätiologie, Vermeidung und therapeutische Beeinflussung.**

Meine Herren! Nachdem Herr Nonne schon die Gründe angeführt hat, die a priori gegen die toxische Provenienz der Neurorezidive sprechen, kann ich auf die Aufführung derselben verzichten und mich zu den Befunden wenden, die ich aus der in dem Ehrlichschen Laboratorium eingegangenen Korrespondenz und der periodischen Zeitschriften-Literatur ermitteln konnte. Ich habe 210 Fälle von Nervenaffektionen unter Salvarsanbehandlung eruieren können. Davon entfielen auf das männliche Geschlecht 135 Fälle = 65,5 Proz., auf das weibliche Geschlecht 71 = 34,5 Proz., unbekannt 4 Fälle. Es besteht also zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht die Proportion 2 : 1, genau die gleichen Zahlen, die Nonne bei 185 Fällen ermitteln konnte. Bezüglich des Alters ist zu erwähnen, dass in der Zeitstufe 17—20 Jahre der Anteil des weiblichen Geschlechts den des



männlichen um das $2^1/_2$ fache übersteigt, während in den folgenden Jahrzehnten der Anteil des weiblichen Geschlechtes immer mehr abnimmt, um in der Dekade 31—40 $^1/_3$ des männlichen Geschlechtes zu betragen. Hinsichtlich des Berufes und Milieu konnten wir nur in wenigen Fällen den Einfluss einer geistigen Überanstrengung und den einer hereditären Belastung konstatieren. Dagegen fanden wir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen den Alkoholabusus, bezw. dasjenige Milieu (Kellnerin usw.), das zu diesem verleitet, vermerkt. Weniger häufig, aber doch in 8 Fällen war ein Nikotinabusus angegeben. In einzelnen Fällen schloss sich die Nervenaffektion unmittelbar an einen Alkoholexzess an. Die allgemeine Erfahrung, dass der Beruf der Schmiede und Schlosser diese für Acusticusaffektionen im Verlauf der Syphilis besonders empfänglich macht, konnte auch durch unsere Ermittlungen bestätigt werden. Eine kleine Anzahl Schiffsbediensteter (wie Schiffsleutnant, Stewards) wiesen ebenfalls Acusticusstörungen und zwar nur solche auf. Ob es sich in diesen Fällen um eine Begünstigung der Etablierung der Syphilis in schon geschädigten Nerven, also um eine wirklich traumatische Syphilis gehandelt hat, oder ob man hier an die Edingersche Aufbrauchtheorie denken muss, wage ich nicht zu entscheiden. Ferner konnten wir aus unseren Tabellen feststellen und ebenso auch aus der Literatur, dass die Berufsklassen der Bäcker, Köche und Köchinnen für Hirnsyphilis prädisponiert erscheinen.

Wir konnten in unseren Fällen 25 extragenitale Primäraffekte eruieren, unter denen sich 14 Chancres céphaliques befanden. Auf die recent Syphilitischen bezogen, ist das Verhältnis der gesamten extragenitalen Primäraffekte = 12,3 Proz., in Bezug auf die Chancres céphaliques = 7 Proz. Wenn man in Betracht zieht, dass Mauriac in einer Statistik unter 2107 Primäraffekten 126 extragenitale Sklerosen = 5,9 Proz. und Neumann unter 1245 Primäraffekten 41 = 3,3 Proz. extragenitale Primäraffekte konstatieren konnte, so übersteigen unsere Zahlen die eben angeführten um das Doppelte bis Vierfache. Diese Steigerung ist noch auffälliger, wenn man nur die Chancres céphaliques in Betracht zieht, von denen Mauriac unter 1773 aus mehreren Statistiken zusammengestellten Primäraffekten 50 Chancres céphaliques finden konnte = 0,28 Proz. Wenn man bedenkt, dass Desneux und Dujardin unter 7 Fällen von Neurorezidiven allein 4 Chancres céphaliques zu verzeichnen hatten, so wird man doch die Rolle der Kopfschanker für die Entstehung der cerebralen Syphilis höher veranschlagen müssen.

Was das Stadium der Syphilis anbetrifft, in welchem die Neurorezidive zur Beobachtung gelangt sind, so verteilen sich dieselben

(unter Nichtberücksichtigung von 9 Fällen von Lues latens, Lues III und Metasyphilis und 16 Fällen von Herxheimerscher Reaktion) wie folgt: Es gehörten an

dem primären Stadium	11 =	5,9 Proz.
dem kombinierten primär-sekundären Stadium	34 =	18,4 Proz.
dem sekundären Stadium	140 =	75,7 Proz.

Es geht aus diesen Ermittlungen in Übereinstimmung mit früher gewonnenen Resultaten mit einer gewissen Gesetzmässigkeit hervor, dass das sekundäre Stadium und zwar die Frühperiode desselben und mit ihm das Übergangsstadium vom 1. zum 2. fast ausschliesslich und zwar mit 94,1 Proz. an der Neurorezidiverkrankungsziffer beteiligt ist, also dasjenige Stadium, in welchem die Dispersion der Spirochäten über den ganzen Organismus eine maximale ist. Aber auch die Fälle des primären Stadiums bieten eine Reihe von Anhaltspunkten, dass die Blutbahn und Lymphbahnen und damit wohl auch der Organismus schon mit Spirochäten übersät war. In manchen Fällen war die W.-R. positiv, es bestand Polyadenitis usw. Jedenfalls geht aus der geringen Zahl der Primäraffekte im Verhältnis zur Gesamtzahl der Neurorezidive hervor, dass die so überaus wichtige Präventivbehandlung quoad Neurorecidiv keine besonderen Gefahren bietet. Trotzdem wird man gut tun, alle Sklerosen, die älter als 3—4 Wochen sind, bei denen Lymphdrüsenschwellungen bestehen, die W.-R. positiv ist, als gefährdet zu betrachten und in besonders energischer Weise zu behandeln.

Hinsichtlich des Exanthems konnten wir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen, unter 130 in Betracht kommenden, 60 Proz. papulöses oder papulo-pustulöses Exanthem konstatieren, also einen von Anfang an schon schweren Charakter des Exanthems. Es lässt sich wohl daraus die Schlussfolgerung ziehen, dass zwischen den primären Hauterscheinungen und den folgenden Hirnaffektionen ein Zusammenhang besteht, dessen kausale Momente noch nicht vollständig geklärt sind. Schon Knorre hat ja darauf hingewiesen, dass Iritis sowohl, als auch die frühzeitigen syphilitischen Lähmungen fast ausnahmslos mit papulösem Exanthem vergesellschaftet sind.

Was die Behandlung anbetrifft, so konnten wir konstatieren, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle mit ungenügenden Dosen oder mit ungeeigneten Applikationsweisen vorgegangen worden war. Es würde zu weit führen, dies im einzelnen auseinanderzusetzen und es sei nur darauf hingewiesen, dass z. B. Bayet, der unter der Behandlung mit insuffizienten Dosen eine Reihe von Neurorezidiven gesehen hat, diese nicht mehr beobachtet hat, als er die Zahl der intravenösen Injektionen und die Gesamtdosis erheblich gesteigert hat.

Was nun die Neurorezidive selbst anlangt, so möchte ich auf die bezüglich des prozentualen Anteils der Affektionen der einzelnen Hirnnerven auf die in Ihren Händen befindlichen Tabellen verweisen. Ich habe aus der Korrespondenz und der Zeitschriftenliteratur auch diejenigen Fälle von Nervenaffektionen gesammelt, die in der Frühperiode der Syphilis unter Quecksilberbehandlung zur Kenntnis gebracht worden sind und 122 Fälle dieser Art ermitteln können.

Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung: 194 Fälle.

Gesamtzahl der affizierten Nerven: 220

	Rechts	Links	Doppelseitig	Unbekannt	Total	Proz.
Opticus	18	11	27	8	64	**29,1**
Oculomotorius	5	9	2	3	19	**8.6**
Trochlearis	4	—	—	1	5	2,3
Trigeminus	2	3	—	1	6	2,7
Abducens	6	2	2	3	13	5,9
Facialis	16	16	4	—	36	**16,3**
Acusticus	19	27	27	4	77	**35,0**
	70	68	62	20	220	

Neurorezidive unter Queksilberbehandlung aus den gleichen Quellen im gleichen Zeitraum gesammelt. Gesamtzahl: 122 Fälle.

Gesamtzahl der affizierten Nerven: 131.

	Rechts	Links	Doppelseitig	Unbekannt	Total	Proz.
Opticus	3	3	19	8	33	**25,1**
Oculomotorius	6	3	0	6	15	**11,5**
Trochlearis	—	—	—	—	—	—
Trigeminus	—	—	—	1	1	0,7
Abducens	2	—	—	1	3	2,3
Facialis	14	7	0	9	30	**23,0**
Acusticus	12	9	13	13	47	**35,8**
Olfactorius	1	—	—	—	1	0,7
Hypoglossus	1	—	—	—	1	0,7
	30	22	32	38	131	

Vergleichsübersicht.

	Salvarsan	Quecksilber
Opticus	29,1 Proz.	25,1 Proz.
Oculomotorius	8,6 „	11,5 „
Trochlearis	2,3 „	—
Trigeminus	2,7 „	0,7 „
Abducens	5,9 „	2,3 „
Facialis	16,3 „	23,0 „
Acusticus	35,0 „	35,8 „

Aus dieser Vergleichsstatistik ergibt sich nun eine fast vollständige Übereinstimmung bezüglich der Erkrankung des Opticus und eine absolute der des Acusticus unter den beiden Behandlungsweisen. Durch diese Zahlen ist meines Erachtens die Ansicht widerlegt, die dem Salvarsan eine neurotoxische Wirkung gerade für diese beiden Basalnerven zuschreibt. Aus den Häufigkeitserkrankungsskalen, die unter Salvarsan und Quecksilber parallel verlaufen, dürfte aber auch die andere Hypothese sich als unhaltbar erweisen, die dem Salvarsan die Rolle zuschreibt, einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Spirochäten zu bilden. So wenig Wahrscheinlichkeit aus biologischen Erwägungen schon diese Annahme hatte, so sicher wird sie durch diese beiden Zahlenreihen widerlegt, denn da wohl alle Hirnnerven gleich infizierbar sind, so müsste schon eine geheimnisvolle Macht im Spiele sein, die gerade in der Reihenfolge einen Locus minoris resistentiae in den Nerven schafft, wie wir sie unter Quecksilberbehandlung antreffen. Bei dieser Übereinstimmung in den prozentualen Ziffern einerseits und in der Häufigkeitsreihenfolge der Erkrankung andererseits gibt es meines Erachtens nur eine plausible Erklärung und das ist der syphilitische Prozess.

Ich glaube auch nicht, dass die Anschauung haltbar ist, die Mucha jüngst vertreten hat, dass das Salvarsan eine Endarteriitis schaffe, die dann die Entstehung der Neurorezidive begünstige; denn wie aus den Feststellungen gerade der letzten Jahre hervorgeht, aus den Arbeiten von Dürk, Beitzke, Strasmann, Stursberg über Fälle von Hirnsyphilis, ist der primäre Sitz der syphilitischen Gefässerkrankung in die perivaskulären Lymphräume zu verlegen, von wo aus er nach der Adventitia und Media übergreift, während die Intimaerkrankung sekundärer oder konkomitierender Natur sein soll, und gerade Beitzke, auf den sich Mucha beruft, beschreibt diese Gefäss-

veränderung unter Bestätigung der Befunde von Dürk als syphilitische. In letzter Zeit hat besonders Ravaut darauf aufmerksam gemacht, dass die Infiltration der Lymphräume das pathologisch-anatomische Substrat der syphilitischen Hirnerkrankung bilde, das sowohl auf die Gefässe, als auch auf das Bindegewebe der Hirnhäute übergreift, und dass es in der Veränderung des, durch Lumbalpunktion gewonnenen, Liquor cerebrospinalis biooptisch zur Anschauung gebracht werden kann. Wie ja Herr Nonne schon hervorgehoben hat, besitzen wir in den chemischen, morphologischen und biologischen Reaktionen des Liquor objektive Anhaltspunkte für die Beurteilung der sich im Hirn abspielenden syphilitischen Prozesse. Die Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit ist ein feines Reagens, welches auf einen im Hirn sich abspielenden Prozess schon hinweist, zu einer Zeit, in der klinische Erscheinungen noch nicht vorhanden sind, oder wo nur eine einseitige Pupillenanomalie z. B. als Monosymptom vorhanden ist. Wie aber von französischer Seite, in letzter Zeit besonders von Vincent, betont worden ist, kann diese Lymphocytose noch vorhanden sein, wenn klinische Erscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Es wird Aufgabe der Zukunft sein, die Wichtigkeit der W.-R im Blut und Liquor, der Nonne-Apeltschen Reaktion, der Lymphocytose als Leitmotiv für die Behandlung festzustellen. Denn die Behandlung, wie sie bisher durchgeführt worden ist, stützte sich nur auf subjektive Momente resp. auf das Verschwinden der manifesten Erscheinungen, aber gerade systematisch ausgeführte Liquoruntersuchungen haben gezeigt, dass z. B. eine Vermehrung der Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit noch lange Zeit, mehrere Jahre, bestehen kann, ohne dass klinische Erscheinungen vorhanden waren. Wenn man also die Rückführung der verschiedenen Reaktionen zur Norm zum Richtpunkt der Therapie macht, so wird es vielleicht möglich sein, die Zahl der metasyphilitischen Erkrankungen einzuschränken, und vielleicht wird ein späterer Kongress der Neurologen über diese Frage entscheiden können.

Herr Oppenheim eröffnet die

Diskussion

über beide Vorträge.

Herr Oppenheim-Berlin: Ich bitte um die Erlaubnis zu diesem Thema, das besonders für die Praktiker von so eminenter Bedeutung ist, in einer etwas ausführlicheren Besprechung Stellung nehmen zu dürfen.

In einer in der Deutsch. med. Woch. Ende vorigen Jahres (1910) erschienenen Mitteilung, die mehr den Charakter einer vorläufigen hatte, habe ich über meine damaligen Erfahrungen bezüglich der Salvarsanbehandlung der syphilitischen Nervenkrankheiten berichtet. Wer von Ihnen



von dem Inhalt dieser Veröffentlichung Kenntnis genommen hat, wird es verstehen, dass ich in der Folgezeit mit noch grösserer Reserve an diese Behandlung herangetreten bin. Unterstützt wurde ich darin durch die Verhältnisse selbst, indem ich in diesem Zeitraum nur eine geringe Zahl von Kranken mit echtsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu behandeln Gelegenheit fand und diejenigen, die mich konsultierten, fast durchweg schon mit Salvarsan behandelt waren.

Von der grossen Zahl von Tabikern und Paralytikern, die mir unter Augen kam, boten mir nur vereinzelte Anlass, eine Salvarsantherapie anzuwenden, aber sie waren zum grossen Teil schon mit diesem Mittel behandelt worden.

Und so beziehen sich meine neueren Erfahrungen ganz vorwiegend auf Individuen mit syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, die vorher von anderer Seite, von inneren Klinikern, Syphilidologen und Praktikern aus allen Teilen des Reiches und dem Auslande mit dem Ehrlichschen Mittel behandelt worden waren.

Dadurch erhält mein Material eine besondere Qualifikation. Einerseits gewinnt es an Wert dadurch, dass ich die Kranken mehr oder weniger lange Zeit nach der Behandlung zu untersuchen Gelegenheit hatte, also ein Urteil über den definitiven Erfolg oder Misserfolg erhielt. Andererseits wird der Wert meiner Erfahrungen etwas dadurch beeinträchtigt, dass nicht die Gesamtbeobachtung in einer Hand lag, dass ich über die Art der Behandlung, die Höhe der angewandten Dosis, die unmittelbaren Folgeerscheinungen, sowie den früheren Status oft nur durch die Patienten selbst informiert wurde, so dass hier und da Lücken und Unvollkommenheiten der Berichterstattung unterlaufen konnten. Mehr aber noch muss bei der Wertschätzung die Tatsache Berücksichtigung finden, dass dieses Material ein gesiebtes, ein elektives ist, indem die durch Salvarsan geheilten oder wesentlich gebesserten Individuen gewiss meist keinen Anlass hatten, in der nächsten Folgezeit sich an den Konsiliarius zu wenden. Bei dieser natürlichen Auslese müssen also die ungünstigen Resultate in den Vordergrund treten. Die Hervorhebung dieses Faktors wird Sie davor schützen, falsche Schlussfolgerungen aus meinen Erfahrungen zu ziehen, aber bei der grossen Abrechnung, die wir heute mit dem Salvarsan halten, müssen sie doch unbedingt mit auf die Wagschale gelegt werden.

Der besseren Übersicht halber habe ich die Ergebnisse tabellarisch zusammengestellt und sie jedem von Ihnen zugänglich gemacht, ich kann mich deshalb hier darauf beschränken, die Bilanz zu ziehen.

Erfahrungen über Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

I. Lues cerebri, spinalis, cerebrospinalis.

L. = Lues, S. = Salvarsan.

1. M. Vor 20 J. L. Seit einigen Monaten Schwindel, Sausen, Kopfschmerz, Pupillendiff. Miosis. Vor 3 Monaten 0,5 S. (Wiesbaden). Kein Erfolg.

2. v. B., 30 J. Im vorigen Jahre L. Schmierkur. Nach einigen Monaten Kopfschmerzen. Darauf innerhalb 3 Monaten 1,55 S. intravenös.



Danach heftiger Kopfschmerz, apopl. Insnlt., tiefe Benommenheit, Nackenstarre. Allmähliche Besserung unter Jodipin, erneute Rückfälle. Beobachtung noch nicht abgeschlossen. (Nachtrag: inzwischen gestorben, keine Obduktion.)

3 S. (Moskau). Vor 10 J. L. Vor einigen Monaten Aphasie. Dann 0,6 S. intravenös. Grosse Erregbarkeit, Tremor, dann Besserung unter Luft- und Wasserkur.

4. v. Sch. (München). Schwere L. cerebrospinalis und Nephritis. Erhebliche Besserung, an Heilung grenzend durch Hg. Dann 0,5 S., ohne weiteren Effekt.

5. v. W. Vor 10 J. L. Da Wassermann +, vor 2 Monaten 3 mal 0,1 S. intravenös, bald darauf Anfälle von Aphasie und rechts. Epil. Geistig etwas zurückgegangen. Unsicher, ob L. cerebri oder Paralyse.

6. S. (Rostow). Vor 15 J. L. Vor 1/2 J. Kopfschmerz und Hemiparese. Unter Hg Besserung, dann 0,5 S. intravenös. Trotzdem wieder Kopfschmerz und Schwindelanfälle.

7. H. Vor 25 J. L. Seit 1908 Affekt d. l. N. cochlearis, vestibularis, Nystagmus, cerebell. Ataxie. 0,3 S. intravenös ohne jeden Erfolg.

8. S., 44 J. L. cerebri mit Hemiparese und Schwindel. S. subkutan und intravenös. Dosis unbekannt. Keine Veränderung.

9. R. (Moskau). L. cerebri mit Hemiplegie und Kontraktur. Syphilidologe J. wendet 0,6 S. intravenös an, danach mehrere Tage Hämaturie und Fieber. Nervensymptome bleiben unbeeinflusst.

10. Rechtsanwalt Sch., früher L. Im letzten Jahre schwere Meningomyelitis cervicalis superior. 2 mal 0,6 S. intravenös, ohne Erfolg. Hg ebenfalls ohne Nutzen. Operation wegen bedrohlicher Symptome, vorübergehend Besserung, dann Exitus. Befund: Schwere Meningomyelitis gummosa.

11. J., 42 J. (Buenos Aires). Vor 7 J. L., viel Kuren. Vor 2 Jahren plötzlich Lähmung, Sprachstörung usw. Bild d. apopl. Bulbärparalyse. 3 mal 0,2 S. von mir subkutan in Abständen von einigen Wochen. Geringe Besserung in Bezug auf Sprache und Motilität, aber nur vorübergehend.

12. M. L. spinalis. Bild der Pseudotabes syph. 3 mal 0,2 S. subkutan. Befriedigende Besserung.

13. W. L. spinalis, erhebliche Schmerzen und leichte Kompressionserscheinungen, Hg-Kur bringt nur vorübergehende Besserung, dann 0,6 S. intravenös mit erheblicher Besserung. Gegenwärtig fast geheilt.

14. H. L. spinalis unter dem Bilde einer subakuten Poliomyelitis lumbosacralis. 4 mal 0,3 S. intramuskulär. Nach acht Tagen beginnende Besserung, die sich innerhalb der nächsten Monate in Öynhausen bis zur Gehfähigkeit steigert.

15. W. Bild d. Meningomyelitis specif. cervicalis. 0,6 S. Günstige Beeinflussung der Schmerzen, Besserung der Deltoideus-Lähmung, sonst unverändert. Kontrolluntersuchung am 5. IX. 1911. Ist arbeitsfähig.

16. M. (Russland), 28 J. Aug. 08 syphil. Inf. mit wiederholten Rezidiven trotz der üblichen Kuren. April 10 Fieber, Blasenschwäche. In wenigen Tagen völlige Paraplegie. Anfang Mai 10 von mir untersucht: Blasenlähmung, schlaffe Lähmung der unt. Extr., Atrophie, Anästhesie für alle Reize bis zur Höhe der 5. Rippe, dann hyperalgetische Zone. Knie-



phänomen fehlt. Merkurialkur verwandelt schlaffe Lähmung in spastische (Babinski, Oppenheim usw.). Besserung der Beweglichkeit und völlige Rückbildung der Anästhesie, geht im Gehstuhl, aber Blasenlähmung bleibt. Im Sept. makulöses Exanthem, am 5. XI. 0,45 S. subkutan, starke lokale Reaktion, das Exanthem schwindet, dann in der Folgezeit noch weiter langsame Besserung in bezug auf das Spinalleiden, aber nicht rascher als vorher. Wassermann am 4. XI. noch positiv. Es bestehen noch die Zeichen der spast. Paraparese und Blasenschwäche. Kontrolluntersuchung am 10. IX. 1911. Hat inzwischen noch zweimal S. erhalten (0,3 und 0,5) ohne wesentlichen Effekt. Besser wirkte dann Hg. Er geht mühsam am Stock, Bild der syphilitischen Spinalparalyse. Muss Urinal tragen. Gutes Allgemeinbefinden.

17. Frau P. Mann hatte sicher L. Pat. leidet seit 8 Jahren an spast. Spinalparalyse mit Thermanästhesie. Vor einigen Monaten 0,6 S. intravenös. Kein Einfluss.

18. v. D. 1906 L. 3 Schmierkuren in Aachen und nachher jedes halbe Jahr eine Hg-Kur. Vor 1 1/4 Jahren vor Heirat, obgleich Wassermann negativ, 0,6 S. (Frankfurt). Herbst 10 Sehstörung, ringförmiges Skotom auf r. Auge, Hg und Jod ohne genügende Wirkung. Wassermann negativ. Dann hochgradige Gedächtnisschwäche, Verlust der Merkfähigkeit, kann selbst Jahr und Tag vorübergehend nicht angeben. Dann Zittmann und jeden 4. Tag 0,4 Calomel per os. Lichtbäder, 100 g Jodipin, subkutan in Dosen von 10—15, Mitte Juli 0,3 S. intravenös, danach heftige Stirnkopfschmerzen, Schüttelfrost; Sehstörung schwindet, Gedächtnis etwas gebessert, Depression, Reizbarkeit. Wieder Merkur ohne grossen Erfolg.

19. St. L. cerebrospinalis mit spastisch-paretischen Symptomen, Hg und Jod wirkt nicht mehr, unter Anwendung von S. geringe Besserung, indem die Rigidität der Muskeln nachlässt.

20. T., 33 J., basale gummöse Meningitis mit Beteiligung des IV, VI, VII, VIII. 2 mal 0,3 S. intramuskulär ohne wesentlichen Effekt. Kontrolluntersuchung einige Wochen nach der S.-Injektion und im August 11.

21. Gr., 24 J. L. vor 1 1/4 J., spezif. Kur 8 Wochen nach Infektion. Darnach Erschöpfungszustand, Herzklopfen, später epileptiforme Anfälle. Veränderung des Wesens und Charakters, Gedächtnisschwäche, Rücksichtslosigkeit. Asymmetrie des Gesichts, Silbenstolpern, Herabsetzung der Merkfähigkeit, erhöhte Sehnenphänomene, Erregungszustände. Diagnose: Dementia paralytica oder syphil. Pseudoparalyse, ersteres wahrscheinlicher. Beobachtung im Sanatorium, sowie Liquoruntersuchung empfohlen. 28. III. 11 0,2 S. intravenös, am 11. IV. 0,3 dito. Allmählich wesentliche Besserung des psych. Zustandes. Sprachstörung soll noch bestehen. Nach letztem Bericht doch zweifelhaft, ob wirklicher Erfolg bei Lues ecrebri oder ob nur Remission einer Paralyse.

22. F., 51 J. Vor 25—30 J. L. Nur einmal mit Hg behandelt. Seitdem gesund, August 10 nach einem Unfall allmählich Trismus, Hemiparesis dextra, Zungengeschwür, klonische und tonische Krämpfe im r. Arm, Bein und Kiefermuskeln. P.-R. gut. Starke Steigerung der Sehnenphänomene, besonders rechts, rechts Oppenheim. Starke Stomatitis. 2. IX. 10. 0,6 S. subkutan, rasch fortschreitende Besserung und am 27. IX.



nahezu vollkommene Heilung. 21. IX. noch einmal prophylaktisch 0,4 S. Heilung dauert an (Juli 11).

II. Tabes.

1. K. Typisch vorgeschritt. Vor 1 J. 0,5 S. intramuskulär. Kein Erfolg.

2. v. B. Typ. T. d. + L. cerebr. Im vorigen Jahre 2 mal S. (0,3 und 0,4) intramuskulär. Kein Erfolg.

3. D. L. vor 30 J., allgemeine nervöse Beschwerden. Westphal-Z. Exanthem. 3 mal 0,25 S. intravenös (Breslau). Exanthem schwindet, sonst Status idem.

4. K. 1905 L. In den nächsten Jahren energische Hg-Kuren. Im Januar d. J. deutliche Rückenmarkssymptome, aber Augen noch frei. Mitte Januar 0,4 S. intravenös in Wiesbaden. Ende April Augenmuskellähmung und Sehstörung auf $^6/_{24}$. 17. Juni 0,3 S. intravenös. Starke und rasche Steigerung der tabischen Symptome. Auffallend schwere T. d. mit Ataxie und Lähmung der Augenmuskeln. Ophthalmoskopisch unsicher.

5. Sch. Vor 15 J. L. Leichte T. d. Nach 0,6 S. und Hg-Kur Besserung der lanzinierenden Schmerzen, aber Romberg kommt als neues Symptom hinzu oder gegen früher gesteigert.

6. S. Schwere Tabes. S. in Rostock, kein Effekt.

7. R. Typ. T., erstes Stadium. Okt. 1910 0,6 S. subkutan (Frankfurt), danach eine Woche hohes Fieber bis 41 Grad, schwere Nekrose, langsame Rückbildung und Besserung, dann im Jan. d. J. 0,4 S. intravenös, keine Besserung, Zunahme der Anästhesie.

8. Sch. Typ. T. d. mit gastrischen Krisen. Vor $^1/_2$ J. 2 mal 0,6 S. subkutan. Danach Verschlimmerung der gastrischen Krisen bis zum Stat. gastr. und Zunahme der lanzinierenden Schmerzen.

9. B. Vorgeschrittene T. d., etwas Verdacht auf Taboparalyse. März 11 (Uchtspringe) S. 2 mal 0,3; in der Folge erhebliche Verschlechterung.

10. K. Tabes, erst Hg, dann 3 mal subkutan 0,4, 0,45 und 0,3 S. (Moskau), rasche Progredienz der Ataxie. Schwere Tabes mit erheblicher Ataxie.

11. W. Leichte T. d. 0,3 S. subkutan, Steigerung der Schmerzen, dann Status idem und Zunahme von Romberg und Anästhesie.

12. W. Vorgeschrittene T. mit Bulbärsymptomen. Vor zehn Monaten 0,5 S. intramuskulär. Kein Erfolg.

13. E. T. d. incip. 0,3 S. intravenös, ohne Erfolg.

14. v. B. Vor 8 Jahren L. In den letzten Jahren tabische Symptome: lanzinierende Schmerzen, Larynxkrisen, Blasenstörung, Impotenz, Kniephänomen abgeschwächt, Achill. fehlt r., Hypalgesie, Romberg, Anisokorie, r. Pupille starr; ausserdem Psoriasis palmaris. 2 mal 0,3 S. intraglutäal. Danach Wassermann negativ. Es schwindet die Psoriasis. T. d. unverändert, jetzt fehlt Achill. beiderseits.

15. O., 28 J. Vor 4 J. L. Viele Hg-Kuren. Seit längerer Zeit Abnahme der Potenz; da vor 8 Wochen Wassermann stark positiv, 0,5 S. intravenös (Frankreich); bald völlige Impotenz, Romberg, insuläre Anästhesie, wahrscheinlich T. d. incip.

16. W. Vorgeschrittene T. d. Von mir Okt. 10 0,3 S. subkutan In den nächsten Monaten von anderer Seite (Gotha) 2 mal 0,3 und einmal



0,4 S. intravenös. Zunahme der lanzinierenden Schmerzen an Intensität und Verbreitung. Sonst Status idem.

17. D. Vor 12 J. L. T. d. im atakt. Stadium. Okt. 10 3 mal 0,2 S. subkutan, Besserung des Allgemeinbefindens, sonst Status idem.

18. Frau L. Initiale Tabes. 0,6 S. intramuskulär. Keine Veränderung.

19. Frau M. Initiale Tabes. Vor 6 Wochen 0,5 S. intramuskulär. Ohne Einfluss.

20. R. Früher L. Vor 2 Monaten 0,4 S. intravenös (Petersburg), danach Erbrechen, Durchfall, Kollaps; in 8 Tagen Erholung, aber Zunahme der tabischen Schmerzen, jetzt Status idem.

21. L. (Buenos Aires). L. vor langen Jahren, jetzt vorgeschrittene T. d. Viele Hg-Kuren. Im Dez. 10 0,45 S. intramuskulär. Im März 11 Lähmung der r. VII., unvollständige des V. und VI.

22. Gr. Siehe meine erste Mitteilung, Fall von rapider Verschlimmerung einer T. d. nach 0,3 S. Innerhalb von 3—4 Monaten bildet sich die Ataxie wieder so weit zurück, dass Pat. am Stock wieder gehen lernt. Besserung in Bezug auf die lanzinierenden Schmerzen.

23. Frau G. Vorgeschrittene T. d., seit 14 Jahren besonders schwere Analkrisen. 6 mal 0,1 S. intramuskulär, ohne jeden Einfluss.

24. H. Vor 6 J. L. Seit 1 J. lanzinierende Schmerzen, Pupillenstarre. 2 mal 0,3 S. intramuskulär. Ohne Einfluss.

25. J. Vor 8—10 J. L. Seit 1 J. Impotenz; Westphals Z., Hypalgesie. Vor 6 Monaten 0,5 S. intramuskulär. Status idem.

26. H., 38 J. Vor 12 J. L. Energische Hg- und Jodkuren, seit 2 J. Blasenschwäche, gastrische Krisen, Abmagerung. Status Juli 10: T. d. mit typischen Symptomen. Starker Kräfteverfall. Wassermann + +. 0,5 S. intramuskulär. Hebung des Allgemeinbefindens. Krisen seltener und leichter. Okt. 10 wieder 0,5 S. intramuskulär. Wassermann danach negativ, aber jetzt Verschlechterung, schwere Krisen, Schmerzen, erneuter Kräfteverfall.

27. St. Seit 10 J. Entwicklung einer T. d., besonders lanzierende Schmerzen, Ataxie. Auf Wunsch von Dr. K. angeblich nach Rücksprache mit Ehrlich im Dez. 10 0,3 S. intramuskulär; keine Änderung, dann im Febr. 11 0,3 S. intravenös, danach Krankenlager von 3 Monaten mit Erbrechen usw. und in der Folgezeit bis jetzt überaus quälende Parästhesien, die früher nicht da waren; darauf Hg-Kur mit Abmagerung auf 98 Pfund. Blasenstörung usw. Schwere vorgeschrittene T. d., geht an Stöcken.

28. C., 50 J. (Spanien). Vor 25 J. L. Seit 12 J. T. d. Nur Frühsymptome. Spezif. Kuren in Lamalou mit subjekt. Besserung. Vor 1 1/2 J. 2 mal S. subkutan. Kein Nutzen. Schmerzen eher gesteigert.

29. G. Juli 1910 Kons. bei mir wegen tabischer Erscheinungen, keine deutlichen Zeichen von D. p., mit meinem Einverständnis S. Über Art der Behandlung nichts notiert; in der Folgezeit rapide Entwicklung der Paralyse oder rasche Steigerung der schon vorher vorhandenen, aber verkannten paralyt. Symptome. Exitus an Pneumonie.

30. M., 36 J. Vor 6 J. L. Energische Kuren, Albuminurie; als einziges Symptom Incont. urinae. Unter Jod und Galvanotherapie Besserung, aber im Schlaf noch Incont, Wassermann negativ. Nach 0,5 S. schwindet die Incont. Weiterer Verlauf unbekannt.



31. S., 44 J. Vor 15 J. L. Gründliche Behandlung. Seit 7 J. lanz. Schmerzen, seit 3 J. Diplopie, Amblyopie. Status: T. d. gut ausgeprägt. Opticusatrophie. 2 mal 0,3 S. subkutan bzw. intramuskulär. Gesamtleiden, auch Opticusatrophie, unbeeinflusst. Wieder untersucht nach 6 Monaten. Geringe Zunahme der Atrophie und Sehschwäche.

32. Dr. B. Deutlich entwickelte T. d. Weiss nichts von L., aber Wassermann stark positiv. 0,5 S. intravenös. Keine Besserung, eher Steigerung der Erscheinungen.

33. S., 28 J. Vor 7 J. L. 3 gründliche Schmier- und Spritzkuren. Seit 1 J. Diplopie, Parästhesien, objektiv nur Miosis und träge Reaktion, Hypalgesie am l. Unterschenkel. Wassermann negativ. 0,5 S. intravenös. Untersuchung nach 4—5 Monaten. Status idem.

34. L., 41 J. 1891 L. Viele Hg-Kuren. 1899 lanz. Schmerzen, darauf mehrere Hg-Kuren ohne Erfolg. Blasenbeschwerden, Impotenz, Unsicherheit. Ende 09 S. (Dosis unbekannt); nach vorübergehender Besserung treten die alten Beschwerden auf, und das Leiden macht Fortschritte. Gegenwärtig Bild der vorgeschrittenen Tabes.

35. A., 54 J. Vor 22 J. L. Wassermann +. Vorgeschrittene schwere Tabes mit Bulbärsymptomen (Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Anästhesie im Gesicht usw.). Arteriosklerose und epileptiforme Anfälle. Injekt. von 0,2 und dann von 0,4 S. Für kurze Zeit subjekt. Besserung, dann rasche Verschlimmerung unter erheblichem Kräfteverfall.

36. L., 38 J. (Brasilien). Vor 14 J. L. Wiederholte gründliche Hg-Kuren. Seit 3—4 J. Symptome T. d. mit Opticusatrophie. 0,5 S. vor 5 Monaten ohne Einfluss.

37. B. weiss nichts von L., aber Wassermann +. Tabes incip. Am 3. III. 11 0,4 S. intravenös. Kein Einfluss.

38. Frau L. Schwere Tabes mit Mal perf. Unter intramuskulärer Anwendung von S. heilt das Mal perf., während die übrigen Erscheinungen unbeeinflusst bleiben und die Schmerzen sich steigern (schon in meiner ersten Abhandlung erwähnt).

39. B. (Russland). Vor 15 J. L. Viel Hg-Kuren. Schwere T. mit allgemeinem Kräfteverfall, gastrischen Krisen. Therapie 0,45 S. intramuskulär und Wiederholung nach 14 Tagen; ausserdem Mastkur und Fellow. Innerhalb der nächsten 2 Monate bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme 20 Pfund. Besserung in Bezug auf Schmerzen und Blasenstörung, sowie Sensibilität (schon in erster Abhandlung erwähnt). (Nachtrag: Besserung hat nicht stand gehalten.)

40. R., 47 J. Gibt L. nicht zu, aber T. d. incip. sicher und Wassermann im Liquor positiv. Nach 0,5 S. intravenös 4 Wochen lang Besserung der lanz. Schmerzen, sonst Status idem.

41. S., 38 J. (Russland). Schwere Tabes mit Geschwüren unbekannter Herkunft. Nach intramuskulärer S. (0,5?) 10 Tage lang enorme Schmerzen, die durch kein Mittel zu betäuben sind, auch Zunahme der Ataxie, dann langsame Heilung der Geschwüre und Besserung bis auf den früheren Status.

42. G., Dreissiger aus China L. sicher. Vorgeschrittene T. d. Nach S. subkutan Schüttelfrost, Fieber, 40 Grad, erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Auch Nervenleiden ungünstig beeinflusst.

43. D., 45 J., Russe. Vor 4 J. L. Hg- und Jodkuren. Seit 6 Wochen

Parästhesien, schon länger Abnahme der Potenz, Harnbeschwerden. Kniephänomen erhalten, r. herabgesetzt, Achilles fehlt r. Miosis und Pupillenstarre, Hypalgesie an unteren Extremitäten und Rumpf, S. 0,3 intravenös, dann zweite Injektion subkutan. Besserung in Bezug auf Parästhesien, Harnbeschwerden, und objektiv lässt sich Achilles r. auslösen. Eine weitere Injektion empfohlen und Lecithol. Wieder untersucht nach 1 J. Besserung besteht fort, Harnbeschwerden geschwunden, Potenz gebessert, klagt über die Parästhesien; es besteht Miosis und Pupillenstarre.

44. Sch., 50 J., Petersburg. Früher gesund. Raucht stark. Vor 6—8 Jahren extragenitale Infektion am Kinn. Eine Hg-Kur. Seit 5 bis 6 Jahren Erscheinungen der Claud. intermitt. in beiden Füssen, allmählich Verschlechterung, Schmerzen auch in Ruhe. Vor einem Jahre Kopfschmerz und Schwindel, deshalb in Wiesbaden S. intravenös, ohne Nutzen; später verlor sich der Kopfschmerz und Schwindel. Status: Typischer Befund der Claud. intermitt., ausserdem Romberg, refl. Pupillenstarre, Achillesphänomen fehlt rechts.

III. Paralyse.

1. L. Taboparalyse, schwere T., vor ca. $^1/_2$ J. 0,5 S. subkutan, danach Abszess mit langdauernder Eiterung, rasche Entwicklung der Paralyse.

2. H. Taboparalyse, Rektalkrisen. Vor 6 Monaten 0,5 S. subkutan. Steigerung der Rektalkrisen; keine Veränderung des obj. Befundes.

3. K. Vor 20 J. L. Sept. 10 Scarlat., Erschöpfung, im Sanat. wegen Sprachstörung Verdacht auf beginnende D. p., dann 0,6 S. intravenös, rasch fortschreitende Entwicklung der Paralyse.

4. K. Unsichere Diagnose, ob diffuse Lues cerebri oder Paralyse. Wassermann +, nach 0,4 S. intravenös (Russland) Wassermann vorübergehend negativ, aber Leiden schreitet fort, paralytische Anfälle.

5. B. (Buenos Aires). L. vor langer Zeit. Seit 1—2 J. Symptome der D. p. S. subkutan und später intravenös; nach einigen Monaten psychisch freier, aber Zunahme der Sprachstörung und Lähmungssymptome.

6. P. Vor 15 Jahren L. Seit 1 J. Entwicklung einer D. p. Vor 3 Monaten 2 mal 0,3 S. intravenös. Nekrose. Keine Veränderung des Leidens.

7. R., 40 J. Vor 18 J. L. Seit 1 J. Veränderung des Wesens und Charakters, Anisokorie und träge Reaktion der r. Pupille, sonst nichts. 2 mal 0,3 S. intravenös. Unverändert. Nach drei Monaten paralyt. Anfälle.

8. H., 36 J. Vor 8 J. L. Seit einigen Monaten Überschätzungsideen und Silbenstolpern. Objekt sonst nichts. 0,5 S. intravenös. Leiden schreitet weiter vor.

9. H., 42 J. Vorgeschrittene D. p. Klassisches Bild. 2 mal 0,3 und 0,45 S. intravenös. Remission für 3 Monate, dann rasches Fortschreiten.

10. Fall von D. p. (Petersburg). Vor einigen Wochen 0,6 S. intravenös, danach Erbrechen und Blutdiarrhöen. Nervenzustand unverändert.

11. A. Taboparalyse. Vor 3 Monaten nach S. vorübergehend Besserung, vor 3 Wochen dann S. intravenös, kurz darauf paralyt. Anfall; nach 5—6 Monaten Exitus.

12. J., 45 J. Seit 1 J. psych. Störungen und Kopfschmerz. Sprach-

störung, wahrscheinlich D. p. 0,5 S. subkutan. Besserung der Kopfschmerzen, sonst Status idem.

13. L., 50 J. Taboparalyse, paralyt. Symptome nur angedeutet. 0,6 S., dann Zunahme der subjekt. Beschwerden, objekt. unverändert.

14. J. (Russland), lange bestehende Paralyse. Nach 0,45 S. subkutan auffallende Besserung. (Siehe erste Publikation.) Bald nach Rückkehr in Heimat Rückfall, wieder entmündigt.

15. H. (München). L. vor 10 J. Exzision des Ulcus; keine Hg-Kuren. Sept. 09 erster epil. Anfall mit Zungenbiss und Amnesie. Miosis, Pupillenstarre. Febr. 10 2 schwere Anfälle mit l. Hemiparese, die schnell schwindet, Sprachstörung, leichte Demenz, häufige Anfälle. Hg.-Kuren, Natr. nuclein. Verschlechterung, Status hemiepilepticus; im Anfall hilft kein Mittel, nur Lumbalpunktion. Dann 0,6 S. intramuskulär, danach nur kleine Anfälle, während die grossen 2 Monate zessieren, aber die Demenz schreitet fort und im Status epilept. erfolgt bald darauf der Tod.

16. G., 40 J. L. vor 40 J. Seit 1 J. Symptome beginnender D. p. Hg und S. ohne jeden Nutzen.

17. K., jugendlicher Paralytiker. S. ohne Erfolg.

18. S., 50 J. Vor 25 J. L. Seit 1½ J. Symptome der D. p. August 10 0,4 S. subkutan ohne Erfolg, dann noch einmal S. intravenös (Dosis unbekannt). Nach wenigen Tagen paralyt. Anfall mit Aphasie usw.

19. J., 43 J. (Mexiko). Vor 22 J. L. Viele Kuren. Seit 1. J. Symptome der D. p. ausgesprochen. 0,6 S. subkutan. Unbeeinflusst.

20. v. M., 35 J. (Ungarn). Vor 10 J. L. Seit 2 J. tabische Symptome, seit ½ J. Euphorie und paralyt. Anfälle. Nach 2 mal 0,4 S. subjekt. Besserung, objekt. keine Änderung bezw. Fortschreiten des Leidens.

21. K., 35 J. L. nicht zugegeben, Wassermann negativ, aber ausgesprochene typische Paralyse. 2 mal 0,3 S. subkutan. Keine Einwirkung.

IV. Anderweitige Nervenkrankheiten bei Syphilitikern.

1. R. Weiss nichts von L. Schwere spastische Symptome usw. Vielleicht komb. Hinter- und Seitenstrangdeg. Blut und Liquor negativ, trotzdem wird das Leiden in Paris auf L. bezogen. Nach L.-P. 14 Tage heftige Kopfschmerzen. 0,3 S. ohne Erfolg, stetige Progression.

2. D. Bild der Pol. ant. chron. auf syphil. Basis. 0,45 S. subkutan, lange Eiterung, kein Erfolg. Das Leiden schreitet vor.

3. N. Vor 15—20 J. L. Bild der Spondylitis deformans. 0,5 S. ohne Erfolg, später unter Hg und Heissluftbädern Besserung.

4. Sch. Sicher L. Sehr reichliche Behandlung mit Hg-Kuren. Seit Anfang 10 Schmerzen im l. Arm, Schwäche der Hand, Analgesie am Daumen; dann auch Schmerzen im l. Arm. Medianus sehr druckempfindlich. Hg-Kuren ohne Erfolg, nach Ung. argent.-Crédé Besserung. Dann 0,5 S. intravenös mit kolossaler Reaktion, Schwindel, Erbrechen, Fieber, 14 Tage Prostration. Schmerzen bald wieder heftiger. Wassermann positiv. In den letzten Monaten Rückbildung der Schmerzen, und zwar ohne besondere Therapie.

5. Sch., 48 J. Vor 20 J. L. Seit einigen Jahren Schwäche der



unt. Extr. Bild der komb. Hint.- u. Seit.-Deg. Wassermann negativ. 0,4 S. intravenös, ohne Einfluss.

6. L., 42 J. Vor 10—15 J. L., nur mit Jod behandelt. Seit einigen Jahren Spinalleiden. Jetzt Bild der komb. Hinter- und Seitenstr.-Deg. 3 Hg-Injekt.-Kuren in den J. 1905—07. 2. XI. 10 0,5 S. 8 Tage lang heftige Schmerzen, dann subjekt. Besserung und objekt. Gehstörung etwas verringert. Aber die spätere Untersuchung lehrt, dass die Besserung nur eine scheinbare war und dass das Leiden kurze Zeit darauf wieder seinen fortschreitenden Charakter angenommen hat.

7. T., 33 J. L. vor 6—8 J. Scheint unvollkommen behandelt. Seit 2 Jahren Schwäche der unt. Extr., Ataxie. Status anfangs 1910: Romberg, Ataxie, Knieph. fehlt, Achilles gesteigert, Babinski, Oppenheim, Parese, Anästhesie. 2 mal 0,3 S. intramuskulär. Kein Einfluss. In der Folgezeit entwickelt sich auch Incont. urinae.

V. Nervöse Krankheiten anscheinend durch Salvarsan.

1. Dr. H. Keine L. Bild eines Tumors im Cerebellum resp. Med. obl. Trotz negat. Wassermann in Budapest 0,6 S. subkutan. Darauf hohes Fieber f. Wochen und danach rasche Progression aller Erscheinungen.

2. S. (Südamerika). Offizier. Frühjahr 10 L. Subkutane Injekt. von Hg. Wassermann bleibt +, deshalb 0,4 S. intravenös und Hg subkutan. Darauf Entwicklung einer Affektion der unt. Extr. vom Charakter der myasthenischen Paralyse.

3. K., 40 J. Jan. 11 L. Sofort 0,6 S. April Gürtelschmerz, Dysurie, spast. Paraparese, Brown-Séquard. Sofort Merkurialkur und Jod. Rasche Besserung innerhalb der nächsten Wochen. Im Juli Brown-Séquard nur noch angedeutet.

4. P., Mitte 40. Vor 10 W. L. (sekund.). 6 mal 0,1 S., darauf heftige Schmerzen im Kopf, Erbrechen, Affektion beider Acustici und Faciales.

5. D. L. im Frühstadium. Im Aug. 10 S.-Behandlung, danach Symptome einer Meningitis basilaris gummosa, dann Ende Sept 0,6 S. Keine deutliche Besserung, dann unter Jodbehandlung Besserung.

6. W. Anfang März 11 L. an Lippen. Jod und 2 mal intravenös S. (0,25 und 0,3). Darauf Iritis, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Parese des r. Facialis und schwere Affekt. des Acusticus. 24. V. 3 Calomelinjekt. Wegen Gingivitis ausgesetzt. Symptome unverändert. 15. VI. Unter Schmierkur Besserung der Facialisparese und des Schwindels. 22. VI. intravenöse Injekt. von S. und Schmierkur bis 145 g. Keine Besserung. Befund am 10. VIII.: Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Acusticusaffektion wie früher, ebenso Parese des VII. mit part. Ent. Ageusie der Zunge l., leichte Kontraktur im l. VII. Im September 1911 Exitus. Obduktionsbefund: Meningitis basilaris chronica, wahrscheinlich syphilitica mit erheblichen Gefässveränderungen an der Art. basilaris usw., mikroskopisch noch nicht untersucht.

7. K., 35 J. Vor 19 Monaten L. Quecksilberinjekt.-Kur. Zur Zeit (6. III. 11) keine Erscheinungen bis auf geringen Kopfschmerz, kommt nur, um prophylaktisch S. zu erhalten. Vor drei Wochen intravenös S. Darauf Fieber von 40 Grad, nach 4 Tagen Schwindel und Schwäche im



l. Bein, Besserung; neue intravenöse Injekt. von S., eine Stunde später Frost, Fieber, 39,2. Erbrechen; schon in der Nacht zunehmende Schwäche im l. Arm und Bein, dann auch r. Seite, Harnverhaltung, Schlinglähmung, Sprachstörung. Besserung. Befund: Hemiparesis sinistra, beiderseits spastische Reflexe, Klonus, Fehlen des Bauchreflexes; in l. Hand statische Ataxie und Bewegungsataxie. In den folgenden Wochen Thermalbäder mit Besserung, aber noch im April sind die Kernsymptome nachweisbar. Diagnose: Akute Encephalomyelitis disseminata im Anschluss an Salvarsanbehandlung einer Lues im Sekundärstadium.

8. G. M., 47 J. (Westpreussen). Im Alter von 24 J. L. Behandelt mit Hg innerlich. Potus, durchschnittlich 6—8 Glas Bier, $^1/_2$ Fl. Wein, gelegentlich auch Sekt, Grog, Schnaps (indes von seinen Bekannten als „Muster von Solidität" bezeichnet). Starker Raucher. Seit mehreren Jahren ein serpiginöses Exanthem der rechten Gesichtshälfte. Seit $^3/_4$ J. Müdigkeit beim Gehen, Kribbeln in den Zehen, auch zuweilen in den Fingern, aber dazwischen wieder Perioden völligen Wohlseins. In der letzten Zeit rheumat. Schmerzen in den unt. Extr., nicht blitzartig, Gehschwäche. Ende Juli und Anfang August 1911 je 0,4 und 0,6 Salvarsan intravenös, weil Arzt die Pupillenreaktion auf einer Seite erloschen und die Knieph. erloschen fand und T. d. diagnostizierte. Erhebliche Verschlechterung nach der zweiten Injektion. Pat. konnte gar nicht oder nur mit Unterstützung gehen, ebenso hat sich grosse Schwäche in den Händen entwickelt. Kältegefühl und Parästh. in den distalen Extremitätenabschnitten. Blase und Mastdarm gut. Wassermann vor 8 Tagen +. Die ausgesprochenen Lähmungssymptome seien 3 Tage nach der Injekt. aufgetreten. Status: Depression, rechte Pup. etwas $>$ l., Reaktion rechts prompt, links etwas träge. Starkes Vibrieren der Gesichtsmuskeln. Tremor manuum. Ataxie in den Armen und Parese in den Handmuskeln; Hypästhesie an den Fingern. Lähmung der Peronei und Tib. post. mit part. EaR., Sehnenphänomene erloschen. Anästhesie an den Füssen. Druck auf Muskeln und Nerven sehr schmerzhaft. Das Exathem im Gesicht sei schon nach der ersten S.-Injekt. abgeheilt. Diagnose: Polyneuritis alcoholica und arsenicosa (?). Unter diaphoretischer Behandlung beginnende Besserung. Noch im Sanatorium. (Nachtrag: Einige Monate später unter erheblicher Besserung entlassen.)

Sie finden in der ersten Rubrik 22 Fälle von Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis.

Im einzelnen war der Erfolg der Salvarsanbehandlung ein eklatanter und durchgreifender, aber es überwiegen die negativen Ergebnisse und Misserfolge. Eine sichere und ausgezeichnete Heilwirkung entfaltete das Mittel in dem unter Nr. 22 mitgeteilten Fall.

Ferner ist Nr. 21 besonders dadurch bemerkenswert, dass das Leiden sich hier ganz in das Gewand der Dementia paralytica gekleidet hatte und im Anschluss an die erste Merkurialkur bei frischer Lues entstanden war. Freilich ist es auch nach dem weiteren Verlauf noch durchaus unsicher, ob hier nicht eine einfache Remission bei Paralyse vorlag. Einige Male war auch bei Lues spinalis die Besserung eine erfreuliche, ging aber doch keineswegs über das hinaus, was wir auch unter Anwendung der alten Mittel beobachten.



Dem steht eine Reihe von Fällen gegenüber, in denen das Leiden durch das Ehrlichsche Mittel in keiner Weise beeinflusst wurde.

Finden sich darunter auch einige unvollkommene Beobachtungen und mögen auch hier einzelne Fälle unterlaufen sein, in denen statt echt syphilitischer Prozesse degenerative Erkrankungen metaluet. Ursprungs vorlagen, so lehrt doch z. B. der auch anatomisch untersuchte Fall 10, dass eine echte Meningomyelitis cervicalis chronica syphilitica von dem Salvarsan trotz hoher Dosen ganz unbeeinflusst blieb, ebenso wie schliesslich auch die anderen spezif. Mittel hier versagt hatten.

In vereinzelten Fällen schien sich die Krankheit unter Anwendung des Salvarsan erheblich zu verschlechtern, leider ist aber die Beobachtung gerade bei dem in dieser Hinsicht am auffälligsten reagierenden Pat. Nr. 2 wegen fehlender Obduktion nicht genügend aufgeklärt.

Ein ziemlich trauriges Bild bietet die zweite Rubrik, die sich auf die Tabes dorsalis bezieht.

Es sind 44 Fälle, unter denen auch einige der von mir schon in meiner ersten Mitteilung erwähnten wiederkehren.

Nur in ganz vereinzelten, etwa 3 oder 4, folgt auf die Anwendung des Mittels eine deutliche, in die Augen springende Besserung (Nr. 39 u. 43), oft wird ein einzelnes Symptom gebessert (z. B. Nr. 38), aber dieser Erfolg aufgewogen durch eine Verschlimmerung der anderen oder des Gesamtstatus.

Dem steht die überwiegende Mehrzahl mit negativem Ergebnis oder deutlichem Misserfolg gegenüber. Öfter bringt die erste Salvarsandosis eine gewisse Besserung, die bald darauf folgende zweite eine evidente Verschlimmerung des Leidens (z. B. Nr. 26—35), auch ist Nr. 27 in dieser Hinsicht besonders lehrreich.

Es handelt sich teils um eine Steigerung der alten Beschwerden und Erscheinungen, teils um das Auftreten neuer im unmittelbaren Anschluss an die Behandlung (Nr. 4, 8, 10, 11, 16, 21, 22, 27, 41).

Einige Male sind es Symptome der Paralyse, die im Anschluss an die Salvarsantherapie auftreten resp. eine rapide Fortentwicklung erfahren.

Ausnahmsweise, wie in Beobachtung 27, folgt auf die Darreichung des Mittels eine mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinerkrankung, in deren Gefolge das Grundleiden sich verschlechtert.

Die ungünstigen Resultate der Gruppe 3 (Dementia paralytica) haben für den Eingeweihten gewiss nichts Überraschendes. Aber ich will doch hervorheben, dass sich unter diesen Fällen auch einige befinden, die die wetterleuchtende Bedingung des Kollegen Alt erfüllen (z. B. Nr. 3). Die Gruppe umfasst 21 Beobachtungen. Eine durchgreifende Besserung finden wir im keinem Falle, wenn wir nicht die schon unter Gruppe I aufgeführte Beobachtung 21 hierher rechnen wollen.

Einige Male folgt im Anschluss an die Salvarsandarreichung eine Remission von wenigen Monaten, aber entschieden nicht häufiger, als diese auch spontan im Verlauf des Leidens auftreten. Auch dann gelingt es nicht, durch Wiederholung der Therapie einen Stillstand bezw. weiteren Erfolg herbeizuführen. Die Regel ist, dass die Krankheit unbeeinflusst bleibt. Öfter treten neue Symptome, namentlich paralytische Anfälle so



rasch nach der Anwendung des Mittels auf, dass man den Eindruck gewinnen musste, die Verschlimmerung sei auf diese Medikation zurückzuführen.

Besonders schien mir bei beginnender Taboparalyse Entwicklung und Verlauf der paralytischen Symptome durch das Salvarsan zuweilen begünstigt zu werden.

Unter Rubrik IV finden Sie eine kleine Gruppe von Fällen (7), die ich schlecht anderweitig unterbringen konnte. Sie entsprechen fast durchweg dem Bilde einer atypischen Pol. ant. chronica oder subacuta oder dem einer komb. Strangerkrankung und haben nur das gemeinschaftlich, dass sich das Leiden auf dem Boden der Syphilis entwickelte.

Von einem positiven Nutzen der Salvarsanbehandlung kann hier kaum oder nur in einem der Fälle die Rede sein.

Schliesslich habe ich in der letzten Rubrik eine kleine Gruppe von Fällen (8) zusammengestellt, in denen das Salvarsan gegen die primäre oder sekundäre Lues angewandt eine nervöse Nachkrankheit hervorgebracht zu haben schien.

Im wesentlichen spiegeln diese Beobachtungen die schon von anderen Forschern genügend hervorgehobenen Tatsachen wieder. Doch zeigen sie auch Neues.

Meist war es das Bild einer basalen Hirnnervenlähmung oder einer Meningitis basilaris gummosa, das im Gefolge der Salvarsaninjektion hervortrat. Die event. Wirksamkeit einer weiteren Salvarsandosis wurde nicht immer festgestellt, aber in einem Falle (Nr. 5) brachte eine neue Salvarsankur keine Besserung, während unter Jodtherapie die Erscheinungen zurücktraten. In einem anderen Falle (Beob. 6) brachte weder Salvarsan noch Hydrargyrum einen durchgreifenden Erfolg. Hier zeigte der inzwischen eingetretene Exitus, dass eine Meningitis basilaris chronica syphilitica mit starken Gefässveränderungen vorlag. Bei einem dritten Kranken bestand zweifellos eine im Anschluss an die Salvarsankur bei frischer Lues aufgetretene syphilitische Spinalerkrankung, die auf Hg prompt zurückging.

Hier konnte also die Frage im Ehrlichschen Sinne entschieden werden. Für definitiv gelöst kann ich aber die Frage nach den neurotropen Wirkungen des Mittels heute noch nicht erklären.

So sehen wir in Beobachtung 2 unter Anwendung des Präparates ein Leiden auftreten, dass nicht in Beziehung zur Syphilis gebracht werden kann und den Gedanken einer Intoxikation nahelegt.

Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht auch die unter Nr. 8 angeführte Beobachtung. Wir können freilich expost nicht feststellen, ob hier ursprünglich eine beginnende Tabes bezw. Pseudotabes syph. oder von vornherein eine Polyneuritis alcoh. vorgelegen hat. Und nun ist es ganz evident, wie sich im unmittelbaren Anschluss an die intravenöse Injektion von 04 + 06 S. eine schwere degenerative Lähmung entwickelt derart, dass der bis da noch gehfähige, wenn auch schon behinderte Patient nur an Stöcken sich mühsam einige Schritte fortbewegen kann. Es ist jetzt das typische Bild einer schweren Polyneuritis und es ist durchaus verständlich, dass die immerhin hohe Arsendosis den Entzündungs- und Degenerationsprozess in den peripheren Nerven erheblich steigern musste.

Auch in einigen der in den anderen Rubriken enthaltenen Fällen hat doch das Salvarsan in seiner früheren Anwendungsweise schwere



Folgeerscheinungen: Hämaturie, Kollaps, Brechdurchfall, Erschöpfungszustände usw. hervorgebracht, die es wahrscheinlich machen, dass der Körper nicht unter allen Verhältnissen als irrelevant betrachtet werden kann. Ob und inwieweit hier die Beschaffenheit des verwandten Wassers in Betracht kommt, kann ich nicht entscheiden.

Wenn ich aus meinen persönlichen Erfahrungen unter Hinweis auf den schon erörterten Charakter derselben das Facit ziehe und dabei gänzlich unberücksicht lasse, was andere in dieser Beziehung gesehen und mitgeteilt haben, komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Salvarsan kann bei echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems eine Heilwirkung entfalten. Es leistet in dieser Beziehung anscheinend nicht mehr wie die bisher bekannten spezif. Mittel, hat aber den Vorzug, dass schon eine einzelne Dosis eine heilbringende Wirkung ausüben kann. Oft lässt das Mittel im Stich, namentlich bei den syphilitischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, bei denen auch Jod und Hg versagen oder ihre Wirkung bereits erschöpft haben.

Ob es in Bezug auf die Regelmässigkeit und Nachhaltigkeit des Erfolgs einen Vorzug vor dem Jod und Hg hat, bleibt noch durch künftige Erfahrungen festzustellen. Es gibt Fälle von Lues cerebri, in denen das Salvarsan einen deletären Einfluss ausüben kann.

2. Bei Tabes und Paralyse ist der positive Nutzen der Salvarsanbehandlung ein sehr geringer; meist bleibt die Krankeit unbeeinflusst, nicht selten entwickelt das Mittel eine schädliche Einwirkung, indem das Leiden entweder im unmittelbaren Anschluss an die Behandlung oder nach einer kurzen Periode der Besserung einen raschen Fortschritt nimmt oder neue Symptome sich zu den alten gesellen. Die Hebung des Allgemeinbefindens in einigen Fällen wird durch Schädigung desselben in anderen kompensiert. — Bei sicherer Diagnose der Tabes und Paralyse halte ich das Salvarsan nicht für indiziert.

3. Von anderweitigen nervösen Folgekrankheiten der Syphilis, deren spezifischer Charakter noch nicht ganz festgestellt ist — es sind besonders die kombinierten Strangerkrankungen und der Poliomyelitis entsprechende Typen — gilt im ganzen dasselbe, was über Gruppe 1 und 2 gesagt ist, Solange die Möglichkeit vorliegt, dass ein echt spezifischer Prozess besteht, kann ein Versuch mit dem Mittel gemacht werden. Gegen die metasyphilitischen Entartungszustände ist die Ehrlichsche Therapie wahrscheinlich ebenso wirkungslos wie die spezifische.

4. Dass unter dem Einfluss der Salvarsanbehandlung der konstitutionellen Syphilis schwere Erscheinungen des zentralen Nervensystems hervortreten können, geht auch aus meinen Erfahrungen hervor. Die Frage zu entscheiden, ob es sich hier um Giftwirkungen des Arsenobenzols oder immer um Frühformen der Nervensyphilis handelt, bin ich nicht in der Lage. Das Urteil, das Ehrlich in dieser Hinsicht abgegeben hat, wiegt so schwer, dass jeder von uns Bedenken tragen wird, dagegen mit einer eigenen Meinung in die Arena zu treten.

Eine meiner Beobachtungen macht es wahrscheinlich, dass das Salvarsan in grösserer Dosis eine Polyneuritis arsenicosa hervorrufen oder eine in der Entwicklung begriffene Polyneuritis anderen Ursprungs in erheblichem Grade verschlechtern kann.



Alles in allem lehrt meine Erfahrung, dass es noch zweifelhaft ist, ob die Therapie der Nervenkrankheiten durch die Ehrlichsche Entdeckung in ihrer bisherigen Anwendungsweise eine wesentliche Förderuug erfahren hat, bezw. ob das, was die neue Behandlung in dieser Hinsicht an Gutem schafft, nicht durch die Nachteile aufgewogen wird. Dass aber auch, wenn diese Frage im ablehnenden Sinne entschieden werden sollte, der Wert und die Bedeutung der Entdeckung, das Verdienst Ehrlichs ein eminentes bleiben würde, das braucht in diesem Kreise nicht hervorgehoben zu werden.

Ich fühle mich aber gedrängt, noch eine weitere Bemerkung zu diesem Thema zu machen.

Wir wissen seit langer Zeit dank der unermüdlichen Arbeit unseres ersten Vorsitzenden, dass die Tabes und die Paralyse eine Nachkrankheit der Syphilis ist. Als dann die Lumbalpunktion, die Liquoruntersuchung und schliesslich die schöne Entdeckung Wassermanns auftauchte, war es gewiss eine erfreuliche und namentlich den wissenschaftlichen Sinn befriedigende Erfahrung, dass alle diese Methoden auf den syphilitischen Ursprung der genannten Krankheiten hinwiesen. Aber damit trat ein Wandel in den therapeutischen Anschauungen und Bestrebungen ein, den ich keineswegs gutheissen kann. Gerade als wäre die Entdeckung von der Beziehung dieser Krankheiten zur Syphilis eine neue, wurde es nun zum Gesetz, den Kampf gegen diese Krankheiten mit den spezifischen Mitteln aufzunehmen. Gewiss hat es auch vorher an diesen Versuchen und Empfehlungen nicht gefehlt. Und namentlich ist Erb, wie Ihnen allen bekannt, mit grosser Bestimmtheit für die Merkurialtherapie der Tabes eingetreten.

Aber die grosse Mehrzahl der Forscher war sich doch darin vollkommen einig, dass die Tabes in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen ganz anderen Krankheitsprozess darstellt als die gummösen Affektionen. In der Begeisterung über die Wassermann-Nonneschen Befunde scheint man diese alte Wahrheit nun ganz vergessen zu haben. Ich sehe jetzt kaum noch einen Fall von Tabes, in dem nicht in ganz unsinniger Weise mit der antisyphilitischen Behandlung vorgegangen worden ist. Die Ärzte folgen blindlings der Erwägung: Die Syphilis hat das Leiden verschuldet, folglich muss es mit Hg und Jod — und wenn diese nicht helfen, mit Salvarsan ausgerottet werden. Da gibt es nun kein Halten mehr. Und da das Hg in seiner alten Form nicht helfen will, muss das Calomel oder Enesol heran und nun wird der Teufel sicher ausgetrieben. Ich verhalte mich durchaus nicht ablehnend gegen einen vorsichtigen Versuch mit diesen Mitteln unter gewissen Voraussetzungen. Was ich aber am meisten dabei beklage und was besonders verhängnisvoll ist: die Wassermannsche Reaktion wird vielfach als Kriterium, als Indikation für die spezifische Behandlung benutzt. Ja der Wassermann ist noch positiv, folglich muss Pat. so lange behandelt werden, bis er negativ wird. Das ist nach meiner Erfahrung geradezu ein Unfug. Überhaupt, meine Herren, nachdem wir nun einmal wissen, dass die T. d. und D. p. auf dem Boden der Syphilis entstehen, was hat es nun noch für einen Zweck, in jedem Falle von T. d. im Blut und Liquor nach der Wassermannschen Reaktion zu suchen? Gewiss soll man es da tun, wo die Diagnose unsicher ist, auch da, wo jeder Anhaltspunkt für Lues fehlt und man sich immer wieder überzeugen will,

dass doch auf irgend einem Wege die Lues in den Organismus hineingelangt ist. Auch für wissenschaftliche Zwecke können diese Untersuchungen ihre weitere Berechtigung haben. Aber in all den anderen Fällen halte ich es für ganz überflüssig, diese Prüfung vorzunehmen, und für absolut unrichtig, die spezifische Behandlung von dem Ergebnis der Blutuntersuchung abhängig zu machen. Und was die spezifische Therapie der Tabes anbelangt, so kenne auch ich Bedingungen und habe sie schon i. J. 1888 aufgestellt, unter denen man sie vornehmen soll.

Ich will gern zugestehen, dass wir heute in die Lage kommen, in der Empfehlung dieser Behandlung etwas weitherziger zu sein, weil wir mehr Fälle kennen lernen, in denen die Syphilis verkannt und übersehen worden und bis da naturgemäss überhaupt nicht behandelt worden ist. Aber auch da, auch in solchen Fällen von Tabes und Paralyse, in denen eine Merkurialbehandlung nicht vorausgegangen ist, kann ich nach meinen Erfahrungen nur empfehlen, mit recht geringen Hoffnungen an die spezifische Therapie heranzutreten. Und das muss ich leider nach dem Ausgeführten auch im Hinblick auf die Salvarsanentdeckung aufrecht erhalten.

Gewiss ist es fruchtbringender, eine positive Behandlung empfehlen zu können. Aber wo das nicht geht, darf man sich doch auch nicht scheuen, die negative Seite zu betonen und vor der Überteibung in der Anwendung unwirksamer und doch nicht indifferenter Behandlungsmethoden zu warnen.

Herr P. Ehrlich-Frankfurt a/M.: Sehr geehrte Herren! Bei dem grossen Programm, welches hier vorliegt, will ich Ihre Zeit nicht durch ausführliche historische Erörterungen in Anspruch nehmen, sondern mich zunächst begnügen, einige gerade in Ihrem Kreise besonders wichtige Punkte in Kürze zu besprechen. Es sind im wesentlichen zwei verschiedene Gesichtspunkte, die hier in Frage kommen:

1. die Frage der sogenannten Neurorezidive;
2. die Frage der therapeutischen Beeinflussung metasyphilitischer Erkrankungen durch Salvarsan.

Was die Frage der Neurorezidive anbetrifft, so will ich mich in Rücksicht darauf, dass mein Mitarbeiter Dr. Benario, der dieser Frage eingehende spezialistische Nachforschung gewidmet hat, darüber berichtet hat, hier kurz fassen und mich auf die Bemerkung beschränken, dass es nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen mehr als wahrscheinlich ist, dass es sich hier nur um rein syphilitische Erkrankungen handelt, die auf einer Sterilisatio fere absoluta des Organismus beruhen und nicht auf eine Arsenintoxikation irgend welcher Art zurückzuführen sind. Überhaupt bricht sich in den letzten Zeiten immer mehr die Anschauung Bahn, dass auf Grund der klinischen Erfahrungen von einer Neurotropie des Salvarsans nicht mehr gesprochen werden könne.

Wie Ihnen bekannt, ist ja, zumal nach intravenösen Injektionen, eine Reihe von Erscheinungen beobachtet worden, die so gedeutet wurden, dass das Salvarsan als solches das Nervensystem in funktioneller Weise schädigen könne. Ich erwähne hier die nach intravenösen Injektionen so häufig beobachteten Störungen: Fieber, Erbrechen, Durchfälle und ausserdem die an manchen Stellen häufig beobachtete Zosterform, Momente, die ohne weiteres mit der im Salvarsan enthaltenen Arsenquote in Zusammenhang gebracht wurden. Nun hat sich aber herausgestellt — und es ist



ein grosses Verdienst von Wechselmann, das zuerst eruiert zu haben —, dass diese Erscheinungen nicht mehr auftreten, wenn man zu den Injektionslösungen ein Wasser benutzt, das vollkommen frei von Keimen ist, also ein vollkommen frisch destilliertes Wasser. Mit dieser kleinen Vorsichtsmassregel sind alle die erwähnten Erscheinungen so gut wie ausgerottet: Kopfschmerzen kommen nicht mehr vor, das Fieber ist so gut wie ausgeschlossen mit Ausnahme einiger weniger Fälle mit grossem Spirochätenreichtum und sehr ausgedehnter Herxheimerscher Reaktion; insbesondere aber fehlen Erbrechen und auch der charakteristische Zoster.

Auf jeden Fall geht aus diesen Erfahrungen hervor, dass die bisher als „Nebenerscheinungen des Salvarsans" angesprochenen Störungen nicht dem Salvarsan als solchem, sondern der Kombination von Salvarsan plus Bakterienendotoxinen zuzuschreiben sind. Herr Dr. Yakimoff-Kohl hat diese Frage auch im Tierexperiment im Speyerhause bearbeitet und hier die wichtige Tatsache festgestellt, dass das Salvarsan für trypanosomeninfizierte Mäuse ausserordentlich viel giftiger wird, wenn eine geringe Menge Colibazillen dem Tier gleichzeitig injiziert wird. Bei Mäusen, die schwach mit Trypanosomen infiziert sind, ist die Toxizitätserhöhung des Salvarsans etwa eine 6 fache, bei solchen, die am 2. Tage der Trypanosomeninfektion mit Salvarsan behandelt werden, also zu einer Zeit, wo der Tierorganismus schon mit Trypanosomen überschwemmt ist, etwa eine 13 fache. Dr. Yakimoff hat auch festgestellt, dass diese Toxizitätserhöhung nicht bei allen Bakterienarten in gleicher Weise stattfindet.

Als Résumé kann man also wohl sagen: Das Salvarsan hat als solches keinerlei toxische Wirkung, sondern erhält diese erst nach Beimengung bestimmter lebender oder abgetöteter Bakterien.

Ich muss gestehen, dass in der ganzen Salvarsantherapie mich nichts derartig überrascht hat als dieses so unerwartete Phänomen. Am einfachsten würde man dasselbe erklären können durch die Annahme, dass unter dem Einfluss der Endotoxine die Körperzellen eine erhöhte Avidität für Arsenikalien annehmen. Unter diesem Gesichtspunkte wird man aber den grossen Schaden dieser nun vollkommen vermeidbaren Störungen ohne weiteres erkennen:

1. können, wenn die Bakterienverunreinigung des Wassers eine sehr grosse ist oder wenn in dem Wasser besondere Bakterien vorhanden sind, die die Salvarsantoxizität erheblich verstärken, ausserordentlich schwere Krankheitserscheinungen auftreten, wie sie z. B. von Marschalko, Galewsky und anderen geschildert worden sind;

2. wird, wenn unsere Annahme zutrifft, wenn also die Organotropie des Organismus für Salvarsan erhöht ist, die Salvarsanquote, die für die Parasiten disponibel bleibt, eine Verringerung erfahren, das heisst, es muss die Sterilisationskraft des Salvarsans gegenüber den Parasiten eine Verminderung erleiden;

3. ist es ausserordentlich leicht möglich, dass durch den Endotoxinsturm und die damit verbundene Schädigung der Organe, möglicherweise auch durch die intensive Verankerung in bestimmten durch die Toxine geschädigten Organen die Grundlage für eine Überempfindlichkeit gelegt wird, die bei weiteren Salvarsaninjektionen Veranlassung zu über-



starken und daher gefährlichen Reaktionen geben kann. Diese Erscheinung findet sich nicht nur beim Salvarsan, sondern auch beim Arsenophenylglyzin, und so erklärt es sich, dass von z. B. zwei psychiatrischen Anstalten, die Arsenophenylglyzin anwandten, die eine gelegentlich starke Reaktionserscheinungen nach der Injektion gesehen hat, während an der zweiten auch bei 5- und 6 maliger Wiederholung der Injektion mit Grammdosen Arsenophenylglycins nie die Spur einer Reaktion aufgetreten ist.

4. ist es möglich, dass unter dem Einfluss der Endotoxine oder bestimmter Endotoxine gewisse andersartige Infektionen des Organismus, die als solche vom Salvarsan nicht beeinflusst werden. wie z. B. Tuberkulose, eine Propagation erfahren können. Wenigstens ist es nur so zu erklären, dass von der Klinik Finger mehrere Fälle beobachtet und publiziert worden sind, bei denen nach Salvarsan ein akuter Verlauf der Tuberkulose eingetreten ist. Ein solches Faktum ist mir bisher aus der ganzen Welt von keiner einzigen Stelle gemeldet worden, im Gegenteil hat das Salvarsan bei bestimmten Formen der Tuberkulose, insbesondere solchen, in denen die Nahrungsaufnahme durch Ulzerationen in Mund und Rachen gehemmt war, die allerbeste therapeutische Wirkung ausgeübt.

Es müssen also in dieser Wiener Klinik sich technische Fehlerquellen bei der Injektion eingeschlichen haben, die dieses Unglücksresultat gezeitigt haben.

Wie Ihnen allen bekannt ist, ist eben die Tendenz der zentralisierten Erprobung, die ich fast $^3/_4$ Jahr durchgeführt habe und die ich gern noch länger fortgesetzt hätte, wenn nicht aus Rücksicht für die Allgemeinheit der Ärzte die Freigabe des Mittels notwendig geworden wäre, die gewesen — den gemeldeten Schädigungen durch Vergleichung der Resultate verschiedener Behandlungsstellen auf die Spur zu kommen. Ist ein bestimmter Schaden mit dem Mittel direkt verbunden, so muss die Verteilung dieses Schadens eine gleichmässige sein. Stellt sich aber heraus, dass bestimmte Schäden an einer einzigen Stelle oder an einigen wenigen Stellen besonders gehäuft vorkommen, an allen anderen dagegen vollkommen fehlen, so beweist dies wohl, dass nicht das Mittel, sondern die Technik oder besondere Fehler der Technik Schuld an dem Resultat tragen. Wenn man von diesem Standpunkt aus die Neurorezidive prüft, so ist es nach den Feststellungen von Dr. Benario überhaupt nicht sicher, ob die Zahl der Neurorezidive absolut eine allgemeine Zunahme unter der Salvarsantherapie erfahren hat. Eine solche Zunahme wird vielleicht nur dadurch vorgetäuscht, dass eben die Stellen, die diese unangenehmen Ereignisse in vermehrtem Maße gesehen, solche auch publizierten und stets von neuem publizierten, während die anderen, bei denen nichts Unangenehmes vorgekommen ist, eben nichts zu melden hatten. Aus der Vergleichstabelle von Dr. Benario ergibt sich, dass eine Anzahl von Behandlungsstellen von der Geissel Neurorezidive fast vollkommen verschont geblieben ist, und ich erwähne hier, um nur einige wenige Namen zu nennen, Neisser, Arning, Gennerich.

Ich darf hier vielleicht noch die gerade eben erschienene Arbeit von Klingmüller erwähnen, der 923 Fälle behandelt hat und bei diesen nur ein unklares Neurorezidiv, das vielleicht eher als Herxheimersche Reaktion anzusprechen ist, und eine einzige Neuritis optica beobachtet hat, also im ganzen 2 Neurorezidive, stark gerechnet, unter mehr als 900 Fällen.



Ausserdem beobachtete er zwei Iritiden gegenüber 5 Iritisfällen bei Patienten, die noch nicht mit Salvarsan behandelt waren, ausserdem 2 mal Chorioretinitis und einmal Papillitis bei unbehandelten Fällen. Weiterhin 2 mal Facialis- und einmal Abducensparalyse bei unbehandelter Frühlues. Es sind also, wenn wir alles zusammenrechnen, unter diesen Fällen bei Salvarsanbehandlung 4 mal Störungen an Sinnesorganen beobachtet, denen 11 bei unbehandelten Fällen gegenüberstehen. Klingmüller sagt: „Von einer neurotropen Wirkung des Mittels an unserem Material haben wir nichts bemerkt."

Dagegen sind an bestimmten Stellen Neurorezidive in gehäufter Zahl aufgetreten und erreichen an der Klinik von Hofrat Finger ihren Höhepunkt. Aus der Publikation von Mucha geht hervor, dass an dieser Klinik unter 500 Fällen 44 Neurorezidive zum Teil schwerster Art beobachtet wurden. Ich muss sagen, dass dieses eine geradezu exzessive Häufung darstellt. Und noch ungünstiger gestalten sich diese Fingerschen Resultate, wenn wir bedenken, dass ja die Neurorezidive nur auf eine bestimmte Periode der Syphilis beschränkt sind, vorwiegend auf das Roseolastadium, das ja nur einen Teil der in der Klinik zur Behandlung kommenden Gesamtfälle bildet. Es wird neuerdings der Versuch gemacht, diese in der Fingerschen Klinik erhaltenen Resultate als allgemein gültig hinzustellen. Dem ist nicht so, sondern sie stellen einen von keiner anderen Stelle auch nur annähernd erreichten Kulminationspunkt dar und ich muss mit Entschiedenheit dagegen protestieren, dass diese Unglücksresultate als Norm aufgestellt und dazu verwendet werden, die Salvarsantherapie zu diskreditieren.

Alle neueren Erfahrungen lassen es als fast sicher erscheinen, dass — wie ich das von Anfang an vermutet und ausgesprochen habe — die Neurorezidive nur der Ausdruck einer ungenügenden Behandlung sind. Es scheint jetzt sicher, dass es durch eine intensive Behandlung der Frühformen gelingt, die Abortivkur in einem sehr hohen Prozentsatz, über 90 Proz., durchzuführen und die Neurorezidive fast vollkommen zu vermeiden. In dieser Beziehung darf ich vielleicht anführen, dass Bayet, der anfänglich bei der ungenügenden Salvarsanbehandlung 7 Neurorezidive unter 350 Fällen erlebte, jetzt, nachdem er zu der von ihm eingeführten Intensivbehandlung übergegangen ist, kein einziges Neurorezidiv mehr gesehen hat.

Es ist das eine Erklärung der Tatsache, dass man an solchen Stellen, an denen von Anfang an intensiver behandelt worden ist, sei es durch wiederholte grössere Salvarsaninjektionen, sei es in Kombination mit Quecksilber, überhaupt mit den Neurorezidiven nicht zu kämpfen gehabt hat. Wenn man nach den neueren Prinzipien die Frühsyphilis behandelt, kann man so gut wie sicher sein, dass Neurorezidive nicht auftreten werden, so dass diese fortab ein aktuelles Interesse nicht mehr besitzen. Wenn man sich zum Prinzip macht, die gefährlichste Periode des frühen Sekundärstadiums der Syphilis nur in Behandlung zu nehmen, wenn der Patient sich verpflichtet, sich der intensiven, 2—4 Wochen in Anspruch nehmenden Abortivkur zu unterwerfen, wird man diese Schäden sicher nicht mehr sehen; weigert sich der Patient, eine solche Kur durchzumachen, so sollte man — wie ich das schon vor einem Jahr ausdrücklich betont habe — von einer Salvarsanbehandlung überhaupt Abstand nehmen.



Wenn re vera das Auftreten der Neurorezidive mit einer ungenügenden Behandlung in Zusammenhang steht, so genügt dies allein aber doch noch nicht, um die Resultate der Fingerschen Klinik zu erklären. Denn ungenügend ist in der ersten Periode der Salvarsantherapie im Sinne der jetzigen Anschauungen fast allgemein behandelt worden, ohne dass es zu einer solchen Häufung gekommen wäre. Auch an dem Wiener Krankenmaterial als solchem kann das nicht gelegen sein, da ja — wie wir noch hören werden — an anderen Wiener Stellen: Ehrmann, Riehl, im Militärlazarett, die Neurorezidive auch nicht annähernd in solchem Maße, sondern nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen sind. Es muss also an der Klinik Finger noch eine besondere Fehlerquelle mit unterlaufen sein und die einzige Erklärung ist die Qualität des zu den Injektionslösungen verwanden Wassers, das Träger einer besonders schädlichen Bakterienflora gewesen sein muss. Viele Umstände sprechen dafür, dass solche schädliche Bakterienflora sich plötzlich in Sammelgefässen entwickeln kann. So hatte z. B. Marschalko 500 Salvarsaninjektionen mit unbedeutenden Reaktionserscheinungen durchführen können, während auf einmal zu einer bestimmten Periode, offenbar durch Einbruch einer besonders schädlichen Bakterienart in die Vorratsgefässe die furchtbarsten und bedrohlichsten Störungen aufgetreten sind. Eine andere Möglichkeit, die Fingerschen Resultate zu erklären, kann ich nicht finden.

Wenn wir z. B. hören, dass Arning von seinen Schanker- und Frühsyphilisfällen, die er mit Salvarsan + Quecksilber + Salvarsan behandelt hat, 67 Fälle wieder zu Gesicht bekommen hat und diese 67 Fälle sämtlich frei von klinischen Erscheinungen waren und negativen Wassermann hatten; wenn Tänzer unter 21 Schankerfällen, die er verfolgen konnte, alle in bestem Zustande gefunden hat; wenn Gennerich, seitdem er die Intensivbehandlung durchführt, kein Rezidiv mehr sieht — Resultate, wie sie auch an vielen anderen Stellen erreicht worden sind —, wenn in allen diesen Fällen kein Rezidiv, geschweige denn ein Neurorezidiv mehr aufgetreten ist, so sprechen doch diese Tatsachen mit beredten Worten für sich allein.

Ich komme nun zum zweiten Punkt, nämlich der Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems. Hier kann ich mich sehr kurz fassen, da in diesem Kreise berufener und bewährter Fachmänner mein Urteil quoad Behandlungsresultate an einzelnen Stellen nicht von grosser Bedeutung sein kann.

Ich darf wohl voraussetzen, dass einem grossen Teil der Herren bekannt ist, dass ich, als ich das Mittel zur Erprobung abgegeben habe, mir von Anfang an nichts weniger als hoffnungsfreudige Vorstellungen über die Behandlung der Nervensyphilis gemacht habe. Demensprechend hatte ich mich auch darauf beschränkt, die Erprobung des Salvarsans bei metasyphilitischen Erkrankungen nur an 2—3 Stellen vornehmen zu lassen, dagegen in allen meinen Zirkularschreiben und Mitteilungen an Kollegen gebeten, metasyphilitische Erkrankungen von der Behandlung vollkommen auszuschalten.

Es ist ohne weiteres klar, dass der Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems eo ipso viel bedeutendere Schwierigkeiten entgegenstehen als bei den gewöhnlichen und typischen Formen der Syphilis. Die Erhöhung der Schwierigkeiten beruht in folgenden Umständen:

1. dass es sich bei den meisten Erkrankungen des Nervensystems um



Spätformen handelt, die als solche der Salvarsantherapie — wie überhaupt jeder Therapie — viel schwerer zugängig sind als die Frühformen;

2. dass in einem Teil der Fälle schon ausgebildete Degenerationen des Nervensystems vorhanden sind, die als solche einer Reparation nicht mehr fähig sind;

3. ist weiterhin in Betracht zu ziehen, dass gewisse anatomische Veränderungen, die einmal gesetzt sind, eo ipso zu progressiven Schädigungen führen, selbst wenn die auslösende Ursache aufgehoben ist; ebenso wie eine Uhr, in der nur ein Rädchen Rost angesetzt hat, im Lauf der Zeit ihre Funktionen einbüssen muss; ebenso wie eine beginnende Lebercirrhose trotz Alkoholentziehung ihren verderblichen Fortgang nimmt; ebenso, wie die Mendelschen zentrifugierten Hunde auch nach Aussetzen der Zentrifugation eine progressive Hirnschädigung erleiden. In dieser Hinsicht sind besonders die Erfahrungen bei der Schlafkrankheit beweisend. Hier scheint es möglich, durch grosse Gaben Arsenophenylglyzins den Organismus zu sterilisieren; der Verlauf der Krankheit wird aber bei fortgeschrittenen Fällen hierdurch nicht im mindesten geändert.

4. ist zu bedenken, dass gerade im Zentralnervensystem die Herxheimersche Reaktion, die auf der Haut und an Schleimhäuten ganz belanglos ist, zu sehr unangenehmen Konsequenzen führen kann, wenn sich die reagierenden Herde in der Nähe lebenswichtiger Stellen befinden und

5. ist in Betracht zu ziehen, dass bei einer Reihe metasyphilitischer Erkrankungen es sich häufig um ältere, schwerkranke, wenig widerstandsfähige Individuen handelt, die im Lauf der Zeit Arsenüberempfindlichkeit angenommen haben.

Aus allen diesen Umständen ist ersichtlich, dass der Behandlung von Erkrankungen des Zentralnervensystems ganz besondere Schwierigkeiten entgegenstehen. Im allgemeinen werden die besten Resultate erzielt werden, wenn rein syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems vorliegen. Während man aber bei der Behandlung der Frühsyphilis intensiv und mit maximalen Schlägen vorgehen muss, ist bei der Nervensyphilis grösste Vorsicht geboten; und zwar war es Alt, der diese Gefahren und diesen Modus procedendi von Anfang an erkannt und betont hat.

Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen beziehen sich, wie dies Nonne ausgeführt hat, fast ausschliesslich auf einzelne mittelgrosse Gaben. Diese Therapie ist aber, nach allem was wir über die Behandlung tertiärer Formen wissen, für eine Dauerheilung absolut unzureichend, und werden wir daher gezwungen sein, wenn wir wirklich eine sterilisierende Behandlung treiben wollen, die Intensität der Behandlungsweise durch Repetitionen zu erzielen. Ich hoffe auch, dass die Erfahrungen der Dermatologen hier wichtige Aufschlüsse geben werden und möchte hier besonders auf die Erfahrungen von Gennerich hinweisen, der an einem nicht übermässig grossem Material von etwa 350 Fällen und durch fast tägliche Kontrolle der Wassermannreaktion den Modus der Applikation ausfindig gemacht hat, der auch bei Spätformen die allerbesten Resultate zeitigt. Es ist Gennerich gelungen, bei jedem Fall von Syphilis durch eine intensive und successive Behandlung und zwar durch häufige Salvarsandosen (zusammen 2,5 g) in geeigneter Kombination mit Quecksilber in der wirksamsten Form (Calomel) die negative Wassermannsche Reaktion zu er-



reichen und zu erhalten. Bei den syphilitischen Nervenerkrankungen wird man natürlich anders vorgehen müssen und wegen der Gefahr der Herxheimerschen Reaktion zunächst die Behandlung mit kleinen Dosen zu beginnen haben. Dass man aber gerade bei Nervensyphilis noch mehr als in allen anderen Fällen den Wasserfehler zu vermeiden hat, ist ja ohne weiteres klar. Denn wenn wir sehen, dass an und für sich an verschiedenen Stellen die Verunreinigung des Wassers allerschwerste Reaktionserscheinungen: Koma, Bewusstlosigkeit im gesunden Hirn hervorrufen kann, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die an syphilitischen Herden des Gehirns sich abspielende Herxheimersche Reaktion durch den Toxinsturm zu einer lebensgefährlichen Höhe gesteigert werden kann und dass auch ein Teil der tötlich verlaufenen Cerebralstörungen nach Salvarsan auf dieses Moment zurückzuführen ist. Ob man bei der Behandlung dieser Nervenfälle des Quecksilbers wird entbehren können, ist mir nach vorliegenden Befunden und nach den Mitteilungen, dass Spätformen durch Salvarsan allein viel schwerer zu beeinflussen sind, doch zweifelhaft und bin ich daher mit dem verehrten Korreferenten gerade quoad Nervensyphilis nicht in Übereinstimmung darüber, dass man, um einen klaren Überblick über die Salvarsanwirkung zu gewinnen, bei der successiven Behandlung das Quecksilber weglassen sollte. Es ist ja dieses vom rein theoretischen Gesichtspunkte aus sicher zutreffend, aber wenn man sich auf die vorliegenden Erfahrungen der Dermatologen stützt und wenn man die Absicht verfolgt, wirkliche Dauerheilungen auch in schwierigen Fällen zu erringen, so wird man im Interesse der Patienten die praktisch beste Behandlungsweise wählen müssen, und das ist in solchen Fällen die Kombination von Salvarsau + Quecksilber.

Und so hoffe ich, dass es doch auf diesem — wie ich gern eingestehe — schwierigen und mühevollen Wege gelingen wird, auch bei metasyphilitischen Erkrankungen in den nächsten Jahren mehr zu erreichen, als dies im letzten Jahr möglich war, das ja auch nur als eine Periode der ersten Vorerprobung anzusehen ist.

Herr Treupel-Frankfurt a. M. fasst zunächst nochmals die Erfahrungen zusammen, die auf seiner Klinik mit der spezifischen Behandlung der luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems gemacht worden sind.

Bei Lues des Zentralnervensystems hat auch die Salvarsantherapie gute Erfolge aufgeweisen, wenn die Fälle nicht zu veraltet sind.

Bei der Tabes sind die neuralgischen Schmerzen für längere Zeit beseitigt worden und auch die Ataxie hat meist eine erhebliche Besserung erfahren. Von den hierhergehörigen Fällen hat derjenige den besten Erfolg gezeitigt, der die meisten Injektionen erhalten hat. Es war ein 52jähriger Herr im zweiten Stadium der Tabes, bei dem nach viermaliger intravenöser Salvarsaninjektion mit einer Gesamtdosis von 1,8 g die Ataxie so gebessert worden ist, dass er ohne Stock gehen, ja sogar auf einen abfahrenden Zug aufspringen konnte, was vorher gänzlich ausgeschlossen war.

Die Exazerbation der Schmerzen nach den einzelnen Injek-



tionen ist so konstant und regelmässig von ihm beobachtet worden, dass er diese Neuroreaktion für charakteristisch hält. Diese Reaktion dauert 24—36 Stunden an und mit ihrem Abklingen verschwinden die neuralgischen Symptome für längere Zeit überhaupt.

Bei Paralyse sind nach den Injektionen Milderung des schroffen Stimmungswechsels, Besserungen der Sprache und Schrift beobachtet worden. Von einer Dauerwirkung kann aber weder hier noch bei Tabes vorläufig gesprochen werden. Sehr deutlich war in allen Fällen die Hebung des Allgemeinbefindens und die Zunahme des Körpergewichts. Das ist von besonderer Wichtigkeit; denn es ist nicht ausgeschlossen, dass auf diesem Teil der Arsenwirkung der zweifellos konstatierte Erfolg beruht. In Bezug auf die Wassermannsche Reaktion, deren Verhalten vor und nach den Injektionen im Blut und womöglich auch im Liquor berücksichtigt wurde, kann er im wesentlichen die Nonneschen Erfahrungen bestätigen.

Was endlich das Auftreten von Lähmungserscheinungen, speziell im Bereich bestimmter Gehirnnerven, nach den Salvarsaninjektionen betrifft, so möchte er darin nicht so sehr eine „neurotrope" Wirkung des Salvarsans erblicken, sondern er glaubt, dass es sich dabei um das Aufflackern syphilitischer Prozesse („Neurorezidive") handelt. Die Wirkung des Salvarsans stellt er sich dabei als eine indirekte, auslösende vor, indem durch das Salvarsan eine Schädigung der Gefässwand gesetzt werden kann, auf deren Boden die nicht abgetöteten Spirochäten alsdann wuchern können. Diese Auffassung steht in Einklang mit den bei Sektionen gefundenen miliaren Blutungen und meningealen Reizerscheinungen. Darüber hat er bereits in einem zur Autopsie gekommenen Fall früher kurz berichtet.

In einem anderen von ihm beobachteten Falle von rechtsseitiger kompleter Facialisparese, die mit subjektiven und objektiven Gehörsstörungen vergesellschaftet war, sind nach einer (dritten) Salvarsaninjektion (0,4 g intravenös) diese Störungen nicht etwa verschlimmert, sondern gebessert worden und schliesslich ganz verschwunden. Hier sind also die neuerdings aufwuchernden Spirochäten schliesslich doch noch vernichtet worden.

Nachdem man aber weiss, dass das Salvarsan bei subkutaner und intramuskulärer Anwendung Nekrosen zu machen vermag, ist wohl auch anzunehmen, dass bei der intravenösen Injektion, besonders an den Stellen, an denen die Blutzirkulation eine langsame ist, z. B. in den Kapillaren, ebenfalls eine solche Wandschädigung auftreten kann. Die Zeit ist noch zu kurz, um die Frage der Neurozidive nach Salvarsaninjektionen endgültig zu klären.

Herr Schuster-Aachen: Herr Nonne hat in seinem umfassenden Referat ein so objektives Spiegelbild des Standpunktes, den man nach den heute vorliegenden Erfahrungen in der Behandlung der Nervensyphilis einnehmen kann, entworfen, dass ich nicht unbescheiden zu erscheinen hoffe, wenn ich mir erlaube, kurz einige Beobachtungen zu schildern, die ich an meinem eigenen Material in den letzten 6 Jahren gemacht habe. Ich ziehe dabei nur 88 Fälle von Nervensyphilis in Betracht, bei denen mir die anamnestischen Daten und die Diagnose vollkommen einwandfrei erschienen



sind. Von diesen 88 Fällen, die — bis auf 9 — in der Zeit zwischen 4 und 36 Jahren, also sehr spät nach der Infektion erkrankten, betrafen 55 Lues cerebrospinalis, 28 Tabes dorsalis und 5 progressive Paralyse. Auf Grund dieses, vielleicht nicht sehr grossen, aber genau beobachteten Krankenmaterials möchte ich zunächst zu den von Herrn Nonne besprochenen Fragen über die Beziehungen intensiver Behandlung in der ersten Zeit nach der Infektion, sowie der Zahl und Schwere der Haut- und Schleimhautrezidive, ev. späterer Neurorezidive Folgendes sagen:

Von meinen Fällen waren, im Sinne einer guten, über Jahre hinaus durchgeführten chronisch-intermittierenden Hg-Behandlung, gut nur 14 = 16 Proz., dagegen gar nicht 28 = 31,8 Proz. behandelt worden. Die übrigen 46 = 52,2 Proz. hatten meist nur eine unvollkommene oder, vereinzelt zwar mehrere, aber im Verhältnis zu häufigen Rezidiven doch zu wenig Kuren gebraucht. Es hatten also 74 = 84 Proz. eine völlig unzulängliche Behandlung durchgemacht. Es stimmt dies ungefähr überein mit früheren Statistiken und findet seinen Grund zum Teil in der bekannten Tatsache, dass eine Reihe von spezifisch Infizierten ohne alle Sekundärerscheinungen bleibt oder doch nur einmal ganz leichte Symptome aufzuweisen pflegt. So waren denn auch hier ohne Sekundärerscheinungen 43 = 48,9 Proz. geblieben. Öftere Rezidive hatten nur 22,7 Proz.

Es dürfte nun vielleicht erlaubt sein, hier wenigstens die „gut" Behandelten (14) den nicht, bezw. schlecht Behandelten (74) gegenüber zu stellen. Schwer erkrankten von ersteren 11 = 78,5 Proz. (und zwar 5 an Tabes und 1 an Paralyse), von den schlecht Behandelten 74 erkrankten schwer 60 = 81 Proz., die übrigen leichter. Betonen möchte ich noch, dass letztere, wenn sie ohne Sekundärsymptome geblieben waren, durchaus nicht leichter erkrankten als die, welche zahlreiche Rezidive gehabt hatten. Im Gegenteil, von 41 solcher symptomfreier Kranker wurden bis auf 2 alle von schwereren Affektionen betroffen, während von 26, die 1- bis 2 mal Sekundärerscheinungen boten (meist nur Roseola und Plaques muqueuses), 17 schwer und 9 leichter erkrankten, und von 7, die zahlreiche, zum Teil sehr schwere Sekundärerscheinungen hatten, im Verhältnis dazu aber sich nicht lange und oft genug hatten behandeln lassen, 4 schwere und 3 leichtere Nervenaffektionen bekamen.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass die alte klinische Erfahrung zu Recht besteht, wonach es bei der Prognose nicht sowohl auf den Verlauf der sekundären Syphilis, als vielmehr in erster Linie auf die Güte und Dauer der Behandlung ankommt. Die 16 Proz. gut Behandelter können diese Auffassung nicht beeinträchtigen (wenn auch von den 14 betreffenden Fällen 2 keine, 10 ein- bis zweimal Sekundärsymptome zeigten und nur 2 öftere Rezidive bekamen), denn leider wird sich kaum feststellen lassen, ein wie grosser Prozentsatz gut behandelter Luetischer, die dauernd geheilt wurden, jenen 16 Proz. gegenüberzustellen ist. Jedenfalls ist man, wie ich glaube, nicht berechtigt, aus dem Ausbleiben, der Seltenheit oder Leichtigkeit der Rezidive irgend welche prognostischen Schlüsse für das voraussichtliche oder aber unwahrscheinliche Auftreten einer Nervensyphilis zu ziehen.

Da dies alles bekannte Tatsachen sind, so kann ich mir nicht recht erklären, wieso man neuerdings eine verhältnismässig kleinere Zahl von Syphilitikern, die nach einer oder mehreren Salvarsaninjektionen oder auch



kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung bisher symptomfrei geblieben sind, vielfach als geheilt hinzustellen versucht. Nach den Erfahrungen, die wir mit Salvarsan in den frühen Sekundärstadien, in denen doch die meisten Luetiker erst zur Behandlung kommen, gemacht haben, ist es ja leider ebensowenig möglich, Rezidiven vorzubeugen, als mit den bisherigen Behandlungsverfahren. Auch ob mit wiederholten Injektionen von Salvarsan eine Radikalheilung der Syphilis erreicht werden kann, lässt sich meiner Meinung nach zwar nicht ausschliessen, aber für den einzelnen Fall unmöglich voraussagen. Dass jedenfalls auch eine wiederholte Salvarsaninjektion nicht vor dem Auftreten einer Lues cerebri schützt, geht aus einem kürzlich von mir beobachteten Fall hervor, der trotz dreier in mehrmonatlichen Zwischenräumen vorgenommenen Salvarsaninjektionen à 0,5 ein viertel Jahr später, im ganzen $1^1/_2$ Jahre nach der Infektion von einer schweren Hemiplegie befallen wurde. Wenn wir also bei recht früher Behandlung jetzt in einer Zahl der Fälle bereits eine längere Symptomfreiheit beobachten, so ist dies an und für sich nichts anderes, als was wir von der Hg-Behandlung her wissen, und leider nach dem Vorstehenden und den angeführten Zahlen durchaus kein Kriterium für ein zu erwartendes Ausbleiben von Nervenkrankheiten. Es bleibt uns nunmehr höchstens die grössere Hoffnung, dass wir mit Hilfe des Quecksilbers und des Salvarsans die Spirochäten von verschiedenen Seiten und daher voraussichtlich sicherer anzugreifen und abzutöten vermögen als früher, und dass wir damit vielleicht dem Übrigbleiben latenter Herde eher vorbeugen werden. Wenn dies auch nicht in allen Fällen gelingen kann, so glaube ich doch, dass nach unseren heutigen Kenntnissen von der Hg- und Salvarsanwirkung die beste Prophylaxe der Nervensyphilis nach wie vor darin bestehen wird, in den ersten 4—5 Jahren der Erkrankung, besonders zu Beginn derselben, sobald die Diagnose sichergestellt ist, so energisch wie nur möglich chronisch-intermittierend mit Hg zu behandeln. Bei ganz frisch Infizierten kann man vielleicht ausserdem mehrere intravenöse Salvarsaninfusionen mit nicht zu grossen Dosen machen. Die spätere und vor allem die alleinige Behandlung mit Salvarsan möchte ich dagegen seit den Veröffentlichungen von Finger nicht wagen.

Was nun im Besonderen die Behandlung sowohl der echten Nervensyphilis, als auch der parasyphilitischen Nervenerkrankungen anlangt, so halte ich mich nach den gemachten Erfahrungen für verpflichtet, hier die Anwendung des Salvarsans auf besonders refraktäre Fälle, wo mehrere gute Hg-Kuren versagt haben sollten, zu beschränken. Gerade Fälle wie die zur Obduktion gekommenen von Westphal und Treupel mahnen doch hier zur äussersten Vorsicht, wie auch die unzweifelhaft jetzt häufiger als früher beobachteten Neurorezidive, die ja nicht nur nach intravenösen Infusionen, wo ja Fehlermomente in der Technik oder den gebrauchten Chemikalien gelegentlich eine Schädigung hervorgebracht haben sollen, sondern auch nach den intramuskulären Injektionen beobachtet worden sind; ihr Auftreten wird also wohl, mit der Anwendung des Mittels, das ein Aufflackern der Krankheitsherde im Sinne einer ungewöhnlich starken Herxheimerschen Reaktion auslöst, in irgend einem Zusammenhang stehen müssen. Ferner haben Untersuchungen des Blutdruckes nach der Injektion gelehrt, dass eine starke Alteration der Blutdruckverhältnisse durch das Salvarsan hervorgerufen werden kann, und auch das ist



für mich ein Grund, das Salvarsan bei der Behandlung der Nervenlues womöglich zu vermeiden. Zu solcher Vorsicht führt mich auch folgende Erwägung. Bei schweren spezifischen Affektionen des Nervensystems wird seit Alters her von vielen Praktikern die Schmierkur als beste Anwendungsform des Hg empfohlen. Doch offenbar, weil diese das hier oft so labile Körpergleichgewicht am wenigstens beeinträchtigt und durch vorsichtiges Einschleichen eine ungefährliche und doch intensive Behandlung dieser meist in der Nähe lebenswichtiger Zentren sich abspielenden Prozesse gestattet. Ich kann hier jedenfalls nicht unterlassen zu betonen, dass ich fast immer ohne heroische Mittel sowohl bei echter Nervensyphilis als auch bei parasyphilitischen Erkrankungen ausgekommen bin, und zu den heroischen Mitteln zähle ich die Salvarsaninjektionen ebenso wie die mit Calomel oder grauem Öl. Mit 4—6 g grauer Salbe bin ich jedenfalls — bei lange genug, d. h. chronisch-intermittierend je 6—8 Wochen lang durchgeführter Behandlung — fast immer in der Lage gewesen, wesentliche Besserungen und öfters Heilungen zu erzielen. Andererseits möchte ich grössere Quecksilberdosen bei der Syphilis anderer Organe nicht gerne entbehren, wo sie bei gleichzeitig vorhandenen günstigen hygienischen Bedingungen und sorgfältiger Überwachung des Kranken auch gut vertragen werden. Zur Bekämpfung der Nervensyphilis erscheint mir also eine mit allen Mitteln der Hygiene, einer geeigneten diätetischen, roborierenden Lebensweise und event. physikalischen Hilfsmitteln durchgeführte Hg-, bezw. Hg-Jodbehandlung nach wie vor das zuverlässigste, ungefährlichste und meist ausreichende Behandlungsverfahren zu sein.

Noch zwei Worte über die Wassermannsche Reaktion. Ich muss bekennen, dass ich es bei Nervenkrankheiten meist unterlasse, sie anzustellen, falls ich nicht den event. positiven Ausfall zur Unterstützung einer unsicheren Diagnose zu verwerten hoffe. Auch bei der latenten Lues der Sekundärperiode richte ich mich bei der Entscheidung für Prognose und event. einzuleitende oder zu unterlassende Therapie, abweichend von der herrschenden Anschauung der meisten Dermatologen, nur nach klinischen Gesichtspunkten, da es zahlreiche Spätfälle von Nervensyphilis gibt, die negativ reagieren.

Ich darf wohl das Wesentliche des Gesagten so zusammenfassen:

1. Zur Vorbeugung der Nervensyphilis ist eine recht energische Lokal- und Allgemeinbehandlung der primären und sekundären Syphilis durchzuführen.

2. Die erste Kur in Gestalt von Hg-Einreibungen oder Einspritzungen ist möglichst frühzeitig nach der Ansteckung, etwa 6—8 Wochen hindurch, vorzunehmen, und scheint es berechtigt, während derselben mehrere intravenöse Salvarsaninfusionen zu machen.

3. Des weiteren muss eine chronisch-intermittierende Hg-Behandlung womöglich alle 3 Monate 4—5 Jahre lang durchgeführt werden, unbekümmert um einen gutartig erscheinenden klinischen Verlauf oder den Ausfall der Wassermannschen Reaktion.

4. Das Ausbleiben oder die eventuelle Zahl der dabei auftretenden Haut- und Schleimhautrezidive lässt keinerlei prognostische Schlüsse über eine event. spätere Nervensyphilis zu.

5. Alle Fälle von Nervensyphilis, sowie nicht zu weit vorgeschrittene



parasyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems sind einer chronisch-intermittierenden, aber möglichst schonenden Behandlung mit Hg und Jod zu unterziehen.

Herr Eduard Schwarz-Riga: Die therapeutische Beeinflussung der Tabes durch Salvarsan wird von vielen Seiten als eine erfolglose bezeichnet; nur vereinzelte günstige Erfolge sind berichtet worden.[1])

Es ist zu betonen, dass vom Salvarsan ein Schwinden der durch anatomische Läsionen bedingten Symptome überhaupt nicht erwartet werden kann; somit werden wir uns über die Wirkung des Ehrlichschen Mittels an den Tabessymptomen, die wir mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden konstatieren können, schon ein Urtheil erlauben können. Sie bleiben unbeeinflusst; es sind Ausfallserscheinungen, durch Schwund von Nervensubstanz bedingt.

Dringen wir aber in die Tiefe, so sind Erfahrungen und eingehende Untersuchung geeignet zu zeigen, dass eine Beeinflussung des Leidens und wohl gerade der Veränderungen, die die Tabes direkt hervorzurufen scheinen, sehr wohl möglich ist. Unsere Untersuchungen des letzten Winters haben beachtenswerte Daten ergeben. — Unsere Kenntnis der Tabes hat sich vertieft, doch über die Genese wissen wir noch nichts abs. Bestimmtes. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, und wenn sich die Nageotteschen Befunde bestätigen, mit Sicherheit anzunehmen, dass die Tabes erzeugt wird durch eine chronische Meningitis, die sich auf die „Nerfs radiculaires" fortgesetzt hat.

Nageotte bezeichnet mit diesem Ausdruck den Teil der Wurzeln von ihrem gemeinsamen Eintritt in die Dura bis zum Ganglion spinale; diese Meningitis erzeugt ihrerseits eine Peri- nnd Endoneuritis mit interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen der hinteren Wurzeln. Der beste Kenner der Tabes, W. Erb in Heidelberg, hat einen Teil der Präparate Nageottes gesehen und bezeichnet sie als „sehr überzeugend". Nageotte hat 11 Fälle von Tabes untersucht und bei allen die gleichen Veränderungen gefunden.

Als äusseren Ausdruck dieser Meningitis fanden wir nun seit Einführung der Lumbalpunktion konstant eine Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit, und diese Lymphocytose findet sich nicht nur konstant bei Tabes, sondern bei Syphilis überhaupt und in höheren Graden bei Lues des Zentralnervensystems (wenn die Meningen direkt beteiligt sind). Je nachdem sich nun die Erkrankung der Meningen auf die „Nerfs radiculaires" fortsetzt oder nicht, entsteht die Tabes oder bleibt aus.

Bestätigen sich obige Anschauungen, so werden wir in Zukunft die Tabes nicht mehr als metaluetische Affektion, sondern als direkt luetische Erkrankung ansehen können. Damit schon werden die therapeutischen Bestrebungen andere werden. Sie werden auch sehen, meine Herren, wie günstig die Lymphocytose durch Salvarsan beeinflusst wird, sie schwindet! Ob auch die chronische Meningitis, die wir als Ursache dieser Lymphocytose wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, schwindet, das lässt sich noch nicht demonstrieren, ist aber wohl mit grosser Wahr-

1) Vergl. Assmann, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 35. 36. Vergl. dort die angeführte Literatur.



scheinlichkeit anzunehmen. Bestätigt sich die Einwirkung auch fernerhin, und ist es zu erreichen, dass die Erscheinungen nicht rezidivieren, so haben wir ein neues Mittel in der Hand, die Tabes zum Stillstand zu bringen, sie einer relativen Heilung zuzuführen, die, wenn die Therapie im Frühstadium einsetzt und längere Zeit durchgeführt werden kann, wirklich die schönsten Resultate zeitigt — und dieses bei einem Leiden, das auch heute noch als eine chronisch progressive Erkrankung anzusehen ist. Und das neue Mittel dürfte nicht in einer Beziehung besser sein als Hg, sondern in so mancher!! —

Um uns einen tieferen Einblick zu verschaffen und die Wirkung des Salvarsan zu beurteilen, haben wir an einer grösseren Zahl von Kranken die vier Nonneschen Reaktionen gemacht[1]), denen ich noch im Herbst eine fünfte — die Pándysche Karbolsäurereaktion — hinzugefügt habe.

Ich mache sie auch heute noch, obgleich sie mir nicht das gehalten hat, was Pándy von ihr erhoffte. Sie ist der Nonneschen nicht ebenbürtig, geht aber der Pleocytose parallel; sie ist leicht ausführbar und gibt, ehe man die Resultate der mikrokopischen Untersuchung erhält, die Zeit beansprucht, manche Anhaltspunkte.

Diese 5 Reaktionen zusammen haben zunächst bestätigt, dass die Tabes unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs ist. Harald Boas in Kopenhagen betont, dass bei unbehandelter Tabes die Wassermannreaktion stets positiv sei. Er folgert schon aus diesem Verhältnis einen Beweis für die Tatsache, dass die Tabes direkt von der Lues erzeugt würde; dieses sei zum ersten Mal direkt bestätigt worden, und zwar „zum ersten Mal auf rein experimentell-biologische Weise“.

Meine Bilder tun dieses in noch vollständigerer Weise. In allen 17 von Boas untersuchten unbehandelten Fällen von Tabes war Wassermann stets positiv; von 26 behandelten waren 11 positiv und 15 negativ. Boas hat „ausschliesslich“ das Serum untersucht; ähnliche Zahlen geben auch andere Autoren an (Nonne in 49 Fällen 35 mal positiv; Schütze von 100 69 mal positive Reaktion, wenn er Wassermann im Blut und im Liquor addierte; Plaut in 10 Fällen Wassermann-Bl. 8, im Liquor 6 positiv usw.). Wir haben an 18 Tabetikern zu wiederholten Malen untersucht und zwar jedesmal sowohl Serum als Liquor gleichmässig und haben eine positive Wassermannreaktion **nie** vermisst, und Sie werden, meine Herren, sehen, woher diese Differenz in den Angaben der Autoren und woher die negativen Fälle stammen. Die Wassermannreaktion war zwar im Serum 5 mal negativ, dafür aber im Liquor positiv; im Liquor allein reagierten 3 Fälle negativ, und dieses waren Frühstadien; ein 4. Fall reagierte nach Nonne-Hauptmann positiv, nach der Original-Wassermannmethode aber negativ, er war längere Zeit mit Hg behandelt worden. Alle 4 zeigten aber einen positiven Wassermann im Blut. Ich meine, unsere Resultate sind wichtig, und dürften sich, wenn jedesmal beides, Serum **und** Liquor, und zu wiederholten Malen untersucht werden wird, bestätigen! —

---

1) In den letzten Jahren berichtete Assmann (Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 35 u. 36) über ähnliche Untersuchungen; Nonne u. Jaworsky taten früher schon Ähnliches.



Von den übrigen Reaktionen waren Nonne-Apelt stets +, die Pleocytose stets positiv. —

Die Untersuchungen auf Wassermann sind von Herrn Dr. Eliasberg, die auf Pleocytose in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer von Herrn Dr. C. G. Schultz bestimmt worden; diesen beiden Herren sage ich hier meinen besten Dank.

Die Wassermannreaktion hat sich auch bei uns von grösster Wichtigkeit erwiesen; wo nichts von Syphilis mitspielte, ergaben die Untersuchungen stets **negative** Resultate.

Gehen wir nun in medias res, so erlaube ich mir Ihnen nur solche Fälle zu demonstrieren, wo es gelungen ist, die 5 Reaktionen, die zusammen ein Schema, ein Bild darstellen, mehrfach auszuführen und so über den **Verlauf** ein genaueres Bild zu zeigen; wir haben in diesem Winter, und ich konnte durch das liebenswürdigste Entgegenkommen von Exzellenz P. Ehrlich früh im Herbst beginnen, rund 350 solche Bilder an unserem Material entworfen.

Zunächst schwerste Fälle von Tabes, Vollfälle von hochgradigster Ataxie.

Jegorow[2]

L.-P. 31. XII. 1910 [1]

N.-A.	= ++
P.	= +++++
Pl.	= 110,0
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++ (0,2)
0,4—0,8	+++++

31. XII. 1910 0,44

L.-P. 12. I. 1911

N.-A.	= +
P.	= ++++
Pl.	= 70,8
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++

12. I. 0,5

L.-P. 2. II.

N.-A.	= ±
P.	= +
Pl.	= 26,8
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++

2. II. 0,6

---

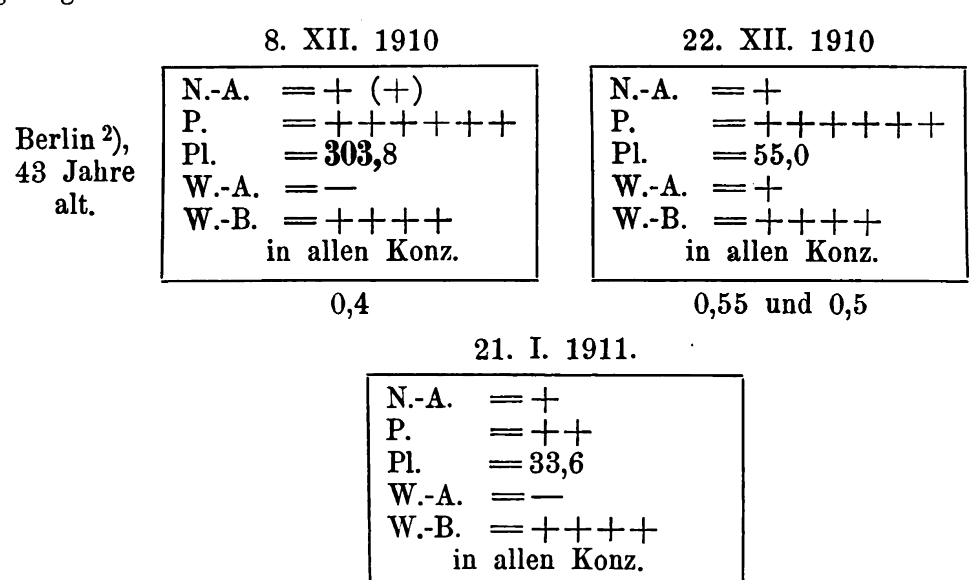
1) N.-A. = Nonne-Apeltsche Phase I.
P. = Pándy-Carbolsäurereaktion.
Pl. = Pleocytose.
W.-A. = Wassermannreaktion im Blut.
W.-B. = „ „ Liquor.

2) Jegorow, Lues vor 15 Jahren, Inunktionskuren 1909 und 1910 + Jk. Potus zugegeben, Tabes seit 1907. Ataxie seit 1910 (April). Status: Organbefund = hochgradigste Ataxie. Pupillen entrundet; Pupillenreflex links = 0; Konvexität = n.; Opticus = n. Bauchreflexe lebhaft. Kremasterreflex träge; Sensibilität hochgradig gestört; Beine mager; Blase: muss drücken. Da er selbst die Kurkosten zahlen muss, lässt er sich nach 8 Wochen ausschreiben. Objektiver Status unverändert.

Obgleich Patient nur kurze Zeit im Krankenhaus bleiben konnte, sehen Sie doch, meine Herren, dass ein deutlicher Rückgang der Lymphocytose zu konstatieren war, auch die Phase I wurde fast negativ, ebenso der Pándy; die Wassermannreaktion war schwankend, zum Schluss war sie stärker als zu Beginn; wenn wir annehmen, dass die Wassermannreaktion durch die Zerfallsprodukte der zugrunde gegangenen Spirochäten erzeugt wird [1]), so könnten wir sagen: Erstens waren Spirochäten vorhanden, die abgetötet wurden, und wir können uns dann nicht wundern, dass der Wassermann stärker positiv wurde. Er schwindet, wie bekannt, in veralteten Fällen von Lues schwer; er ist in der allerersten Periode schon bei Anwesenheit von massenhaft Spirochäten im Organismus negativ und wird erst später positiv. —

Auch bei kurzdauernder Behandlung zeigt der Fall aber, dass bei 3 maliger Anwendung von Salvarsan, das gut vertragen wurde, eine Pleocytose von 110 auf 26,8 zurückging.

Der 2. Fall betrifft einen gleichschweren Vollfall von Tabes mit hochgradiger Ataxie.


Berlin [2]), 43 Jahre alt.

8. XII. 1910	
N.-A.	= + (+)
P.	= + + + + + + +
Pl.	= **303,**8
W.-A.	= —
W.-B.	= + + + + in allen Konz.

0,4

22. XII. 1910	
N.-A.	= +
P.	= + + + + + + +
Pl.	= 55,0
W.-A.	= +
W.-B.	= + + + + in allen Konz.

0,55 und 0,5

21. I. 1911.	
N.-A.	= +
P.	= + +
Pl.	= 33,6
W.-A.	= —
W.-B.	= + + + + in allen Konz.

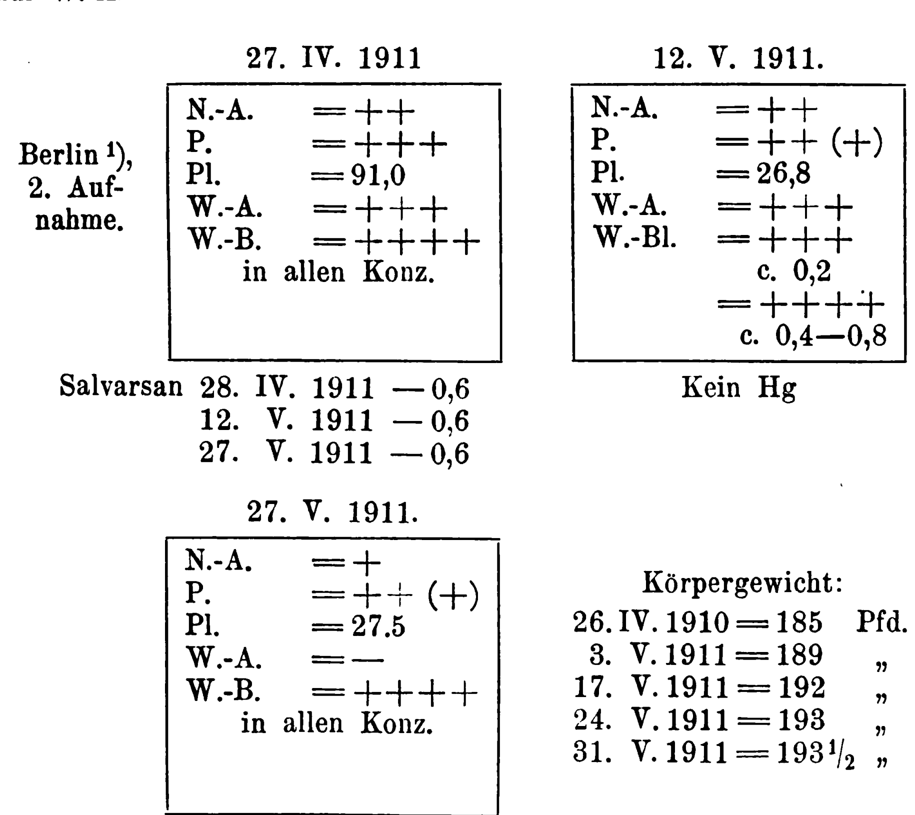
1) Vergl. die Arbeit von Fritz Munk aus der Krausschen Klinik, Zusammenfassung: „Die Bildung der die Wassermannreaktion gebenden Substanz wird nicht durch lebende Spirochäten, sondern wahrscheinlich erst durch deren Zerfallsprodukte angeregt.“ — Deutsche med. Wochenschr. Oktober 1919. S. 1992.

2) Berlin 43 Jahre, aufgenommen 7. XII. 1910, entlassen am 21. II. 1911. 17 Jahre verheiratet, vor 10 Jahren Lues. Öfter spezifisch behandelt worden, zuletzt 1910 50 Inunktionen. Vor 5 Jahren Appendicitisoperation. Seit 10 Monaten angeblich erst krank; seit 5 Monaten „Beine schlecht“; Blase nicht grob gestört; Organbefund = n., auch Harn = n. Kräftig gebauter, gut genährter Hebräer; auf der Haut keine Syphilisreste; in der Cökalgegend Operationsnarbe, sonst keine Narben; Romberg stark +, Kniephänomen = 0, Pupillenreflex f. L. oc. dext.

Bei der ersten Untersuchung sehen Sie meine Herren bis auf den Wassermann im Blut alle Reaktionen stark positiv, eine Lymphocytose von 303,8! — Den negativen Wassermann im Blut haben wir nicht selten beobachtet bei Kranken, die vor dem Eintritt ins Krankenhaus spezifisch behandelt worden waren. Auch dieser Kranke hat in diesem Jahre noch 50 Inunktionen Hg bekommen und trotz derselben diese hochgradige Pleocytose!

Die Hg-Behandlung war ambulant gemacht worden! —

Bei Krankenhausruhe und 3 maliger Anwendung von Salvarsan liess die Pleocytose sich von 303 auf 33 — auf $^{1}/_{10}$ — herabdrücken; auch zeigen die Reaktionsbilder den Parallelismus zwischen Pleocytose und Pándy. Bei der Entlassung am 7. II. 1911 war das subjektive Befinden des Kranken ein sehr gutes, seine Reaktionen aber noch schlecht; alle positiv bis auf W.-A.



Berlin[1]), 2. Aufnahme.

27. IV. 1911	
N.-A.	= ++
P.	= +++
Pl.	= 91,0
W.-A.	= +++
W.-B.	= ++++ in allen Konz.

12. V. 1911.	
N.-A.	= ++
P.	= ++ (+)
Pl.	= 26,8
W.-A.	= +++
W.-Bl.	= +++ c. 0,2
	= ++++ c. 0,4—0,8

Kein Hg

Salvarsan 28. IV. 1911 — 0,6
12. V. 1911 — 0,6
27. V. 1911 — 0,6

27. V. 1911.	
N.-A.	= +
P.	= ++ (+)
Pl.	= 27.5
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++ in allen Konz.

Kein Hg.

Körpergewicht:

26. IV. 1910	= 185	Pfd.
3. V. 1911	= 189	„
17. V. 1911	= 192	„
24. V. 1911	= 193	„
31. V. 1911	= 193 $^{1}/_{2}$	„

= n.; linkes Auge von Jugend auf blind, Bauchdeckenreflexe = n., Cremasterreflexe = n., lanzinierende Schmerzen; grobe Kraft der Beine = n., hochgradige Ataxie. Pat. kann nur an 2 Stöcken gehen.

1) Berlin vergl. Anamnese S. 284 unten. Patient war nach der ersten Kur sehr viel gegangen, hatte sich sehr wohl gefühlt. Status: Hochgradige Ataxie, kaum gegen früher verändert, Kniephänomen = 0. Achillesreflexe = 0, Bauch- und Kremasterreflexe vorhanden, keine Paresen, Blasenfunktion nicht grob gestört, Pupillenreflex f. L. rechts = n.; links = nicht vorhanden. Coloboma iridis Auge amaurotisch, ophth. rechts = n.



Diesen Kranken habe ich nun ein zweites Mal sehen können. Am 27. IV. 1911 stellt er sich nach meiner Vorschrift wieder zu erneuter Behandlung im Krankenhause ein. Er hatte sich so wohl gefühlt, dass er sehr viel herumgelaufen war („den ganzen Tag"!) und wäre ohne meinen direkten Rat jetzt nicht wiedergekommen. Seine Pleocytose hatte sich verschlechtert, aber nicht die hohen Grade erreicht wie bei der ersten Untersuchung; auch die anderen Reaktionen waren alle stärker positiv als bei seiner Entlassung.

Und der Wassermann im Blut war stark positiv geworden! Hierüber später mehr. — Die Pleocytose hatte sich ums Dreifache vermehrt; bei Krankenhausruhe (Bettruhe von mindestens 8 Tage nach jeder Infusion) durch abermalige Salvarsanbehandlung 3 × à 0,6 liess sich die Pleocytose wieder auf 26 resp. 27 herabdrücken. Deutlich tritt hier der Einfluss der übermässigen Bewegung zutage; die Edingerschen Vorschriften grösster Ruhe sind gewiss zweckdienlich; hier könnte man nach der Edingerschen Theorie fragen: Geht nicht die Pleocytose auch ohne Salvarsan bei Krankenhausruhe ebenso zurück? Paralleluntersuchungen müssten diese Frage beantworten und sind im Gange; ich werde später über dieselben berichten.

Weitere Fälle werden aber zeigen, wie wenig Hg und Salvarsan bei ambulanter Anwendung leisten.

Stationäre Behandlung und grösste Ruhe sind auch bei Lues cerebri Vorbedingung für eine günstige Beeinflussung durch Salvarsan! —

Es sei mir gestattet, hier einen Fall einzuschalten, der diese Verhältnisse sehr grell demonstriert. Einige Tage vor Weihnachten 1910 trat eine Dame auf Empfehlung des Kollegen Dr. Eliasberg in die Klinik, die am harten Gaumen ein gegen Hg refraktäres grosses Ulcus zeigte. Nach Salvarsan heilte dieses in der Klinik rapid, doch reiste die Kranke am 4. Tage nach der intravenösen Infusion in ihre Heimat. Ein kleinfingergrosser Teil des Ulcus war noch nicht in Heilung übergegangen — Weihnachten, Kinder, Gesellschaften! — und am 4. Januar 1911 kam Patientin mit ihrem Mann zur erneuten Kur nach Riga. Das Ulcus war fast unverändert. Patientin hatte abgenommen. Bei Bettruhe und erneuter Salvarsantherapie heilte das Ulcus rapid in 3 Tagen vollkommen. Nun versprach Patientin nicht nach Hause, sondern aufs Land zur „Nachkur" zu gehen!

Der Kranke Berlin hat während seiner beiden Kuren im Krankenhause 6 Infusionen von Salvarsan erhalten, im ganzen 3,25. Schädigungen seiner Organe waren nicht zu konstatieren; er hatte an Körpergewicht zugenommen von 185 auf $193^1/_2$ Pfund (2. Aufnahme), fühlte sich subjektiv wohl; seine Ataxie hatte etwas abgenommen; er konnte auch geringe Strecken ohne Stöcke gehen.

Ein dritter Kranker zeigt bei hochgradiger Ataxie alle Reaktionen stark positiv bis auf W. im Blut. Auch er ist vor Aufnahme ins Krankenhaus mit Hg (28 Inunktionen 1910) vorbehandelt worden und doch zeigt sein erstes Reaktionsbild eine Pleocytose von **96**, obgleich W. im Blut geschwunden ist.

Er hat 3 mal je 0,6 Salvarsan erhalten, die Resultate in seinen Reaktionen sind recht glänzende; die Nonnesche Phase I ist fast negativ geworden, die Pándysche Reaktion desgleichen und die Pleocytose ist von



Kwasas[1]) 40 Jahre alt.

18. III. 1911

N.-A.	= ++
P.	= +++
Pl.	= 96,9
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++ c. 0,2—0,8

18. III. 0,6

14. IV. 1911

N.-A.	= ±
P.	= + (+)
Pl.	= 17!
W.-A.	= — (±)
W.-B.	= ++ 10,2 c 0,8 ++++

14. IV. 0,6

28. IV. 1911

N.-A.	= ±
P.	= ±
Pl.	= 11,6
W.-A.	= —
W.-B.	= +++ c.0,2 ++++ c. 0,4—0,8

28. IV. 0,6

96,9 auf 11 zurückgegangen. Subjektiv fühlt sich Patient bedeutend wohler, geht auch besser.

Ein vierter Kranker[2]) zeigt gleichfalls einen negativen Wassermann im Blut bei positivem Befund aller übrigen Reaktionen des Wassermanns im Liquor, ein neuer Beweis dafür, dass durch Untersuchung nur des Serums die Statistiken falsch werden und die Anschauungen sich verschieben; er zeigt, dass trotz negativen Wassermanns im Blut das Reaktionsbild ein rein luetisches sein kann. Die Nonnesche Phase I war stark positiv, wurde geringer; für die 3. Untersuchung ist sie mir leider abhanden gekommen. Auch in diesem Fall wurde die Pleocytose auf $^1/_6$ herabgesetzt, obgleich der Kranke nur 2 mal Salvarsan intramuskulär in neutraler Sus-

---

1) Kwasas, 40 Jahre alt, Nachtwächter, Littauer. 7 Jahre verheiratet. Keine Kinder. Vor 15 Jahren Ulcus, keine Therapie. 1910: 28 Inunktionen, Hg. Seit 2 Jahren krank, seit 1 Jahr „Schwäche" in den Beinen. Blase „muss pressen"; auch Inkontinenz. Status: Innere Organe = n. Harn = n. Pupille r. < l., Pupillenreflexe f. L. = n.; f. Konvergenz = n.; ophth. = n. Hochgradige Ataxie, kann ohne Stütze nicht gehen. Romberg stark. Kniephänomen = 0; Achillesreflexe = 0, Kremasterreflexe = 0. Sensibilität an den Beinen herabgesetzt. Grosse hysterische Anfälle, schwinden nach Dusche.

2) Ros, Patient vom Herrn Baron Dr. v. Kruedener. Vor 16 Jahren auf Tuberkulose verdächtig. Vor 7 Jahren Lues, Ulcus, Roseola. 2—3 Injektionskuren, nach einigen Jahren Hodenaffektion — Tuberkulose oder Lues? Im Dezember 1908 erste Augensymptome, lanzinierende Schmerzen; Blasensymptome, muss drücken. Pupillenreflexe f. L. = 0, Atroph. nerv. opt.; GF. eingeschränkt: links nach oben aussen, rechts aussen. Vis. 1910 r. = $^5/_{35}$—$^5/_{25}$, l. = $^8/_{200}$, Farben stark gestört (Dr. Kruedener: Augen werden nicht schlechter, Atrophie unbeeinflusst durch Salvarsan.



Ros

29. VIII. 1910	
N.-A.	= +++
Pl.	= 33,0
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++

0,4 29. VIII. 1910

19. IX. 1910	
N.-A.	= ++
Pl.	= 16,5
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++

0,5 21. IX. 1910.

X. 1910	
N.-A.	=
Pl.	= 5,8
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++

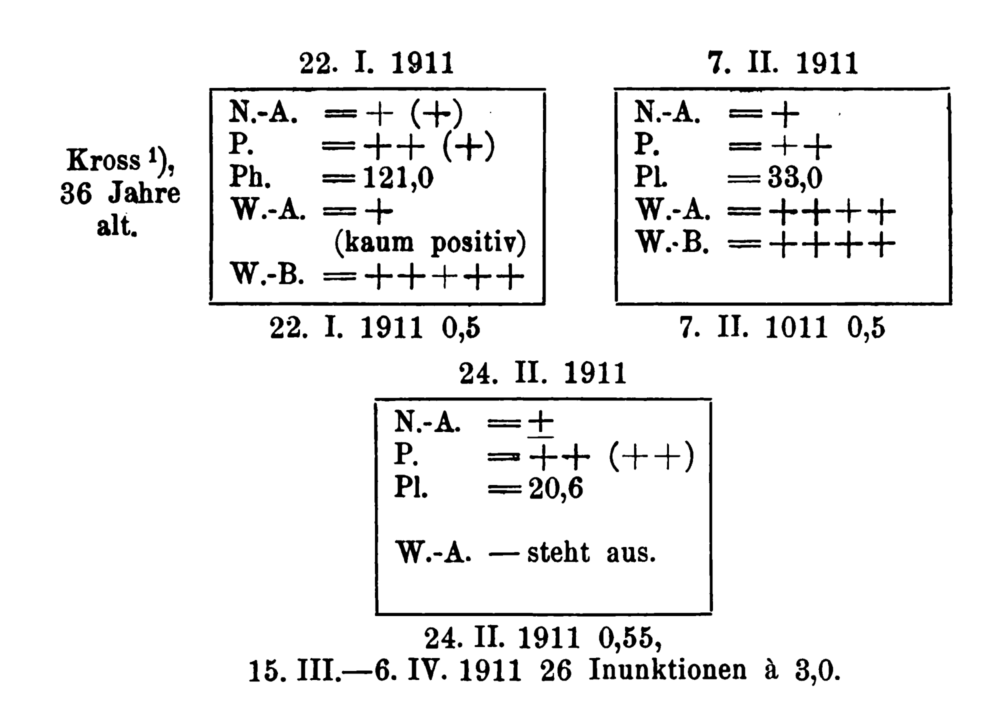
pension erhalten hatte (0,4 am 29. VIII. 1910, 0,5 am 21. IX. 1910), aber bei stationärer Behandlung in der Klinik! Dieser Fall zeigt auch, dass Salvarsan bei Sehnervenatrophie **nicht** schadet.

Dr. v. Kruedener teilte mir am 7. V. 1911 mit, dass Patient in seinem Sehnervenleiden nicht durch Salvarsan geschädigt worden ist, dass die Sehschärfe genau die gleiche sei wie im Herbst 1910; die Tabes habe auch keine Fortschritte gemacht. — Bei all diesen Fällen habe ich neben dem Salvarsan kein anderes Heilmittel angewandt und in allen sahen Sie ein beträchtliches Zurückgehen der Pleocytose, Sie sahen aber auch meine Herren, dass der Wassermann positiv blieb. An und für sich ist nach allen sonstigen Erfahrungen solches nicht zu vermeiden; wenn auch Neisser noch kürzlich angegeben hat, dass nach Salvarsan der Wassermann auch in frischen Fällen schwerer schwindet als nach Hg, so ist doch hier zu bedenken, dass es sich in allen bisherigen Fällen um schwere und schon lange bestehende Affektionen gehandelt hat, in denen der Wassermann überhaupt „viel schwerer zum Schwinden gebracht werden kann" als in früheren Stadien der Lues. Wir dürfen ja auch heute noch nicht uns bestimmten Anschauungen hingeben, wir müssen warten; wir wissen noch zu wenig.

Wir sahen noch etwas anderes; wir sahen, dass die Wassermannreaktion durch die Therapie positiv werden kann, nachdem sie vor der Behandlung negativ war, und dass trotz positiv gewordenen Wassermann eine vorzügliche Besserung des subjektiven Wohlbefindens und des objektiven Allgemeinzustandes zustande kommen kann.

Sie sehen, meine Herren, zunächst an einem 5. Tabiker, den ich schon öfter in der Abteilung gehabt hatte, und der mehrere Male mit Hg behandelt worden war, folgendes Bild:

Trotzdem er mehrfach mit Hg behandelt worden war, zeigte er doch eine hochgradige Pleocytose von **121**, die mit Salvarsan auf 20 zurückging. Infolge dieser Hg-Therapie war sein Wassermann im Blut stark zurückgegangen — „kaum positiv" —, doch im Liquor noch sehr hochgradig; auch hier wurde der Wassermann im Blut nach der ersten Infusion von Salvarsan **stark** positiv! Durch Abwesenheit von Herrn Dr. Eliasberg kann ich für das 3. Bild keinen Wassermannbefund mitteilen,



Kross [1]), 36 Jahre alt.

22. I. 1911

N.-A.	= + (+)
P.	= ++ (+)
Ph.	= 121,0
W.-A.	= + (kaum positiv)
W.-B.	= +++++

22. I. 1911 0,5

7. II. 1911

N.-A.	= +
P.	= ++
Pl.	= 33,0
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++

7. II. 1011 0,5

24. II. 1911

N.-A.	= ±
P.	= ++ (++)
Pl.	= 20,6
W.-A.	— steht aus.

24. II. 1911 0,55,
15. III.—6. IV. 1911 26 Inunktionen à 3,0.

doch ich werde noch Gelegenheit haben, den Mann wiederzusehen; in Anbetracht des desolaten Zustandes und des positiven Wassermann habe ich, wie auch bei manchen anderen Tabetikern, nach dem Salvarsan noch Hg gegeben. Die Zukunft wird lehren, ob wir mit dieser kombinierten Behandlung weiter kommen werden. Nachrichten, die ich vor einigen Tagen erhielt, lauteten günstig. Patient fühlt sich bedeutend wohler. —

Der nächste Kranke (Lietz) ist auch von mir schon früher gesehen worden, zuletzt habe ich ihn im Jahre 1909 mit 5 Touren Hg à 3,0 behandelt. Seine Tabes hat sich nicht weiter entwickelt und Sie sehen, meine Herren, zum ersten Mal keine so hochgradige Pleocytose wie bei den bisherigen Kranken (Reaktionsbilder siehe nächste Seite).

In diesem Fall kann ich Ihnen, meine Herren, den Verlauf über zwei Jahre mit Reaktionsbildern belegen; 1909 waren alle vier Reaktionen stark positiv. Die Erfolge der damaligen Therapie haben sich gehalten, nicht nur, dass im subjektiven Befinden und im objektiven Symptomenbilde keine wesentliche Verschlechterung eingetreten war, auch sein Reaktionsbild ist jetzt bedeutend besser als vor zwei Jahren. Er war gekommen, weil die Enuresis nocturna, wie 1909, die über zwei Jahre bestanden hatte, und weil das alte Damoklesschwert über seinen Schultern ihn plagte und die Gemütsstimmung eine trübe war. Seine Phase I war positiv, doch geringer

1) Kross, 36 Jahre alt, aufgenommen 21. I. 1911, entlassen 7. IV. 1911. Lues vor 16 Jahren, nicht ausreichend behandelt, Tabes seit 6 Jahren. Vollfall mit hochgradiger Ataxie, Doppeltsehen vor 2 Jahren, Magen- und Larynxkrisen. Erweiterer des Larynx paretisch. Pupillenreflex f. L. = 0, f. Konvergenz = n., Kniephänomen = 0, Bauchreflexe = 0. Kremasterreflexe = n., taktile E. an den Beinen nicht schlecht, Schmerz-E. bis zu den Leistenbeugen, ebenso Temperatur-E. stark gestört. Organbefund = n.



Lietz[1]).

13. III. 1909.		
N.-A.	= +++	
Pl.	= 50,0	
W.-A.	= ++	
W.-B.	= ++++	
		c. 0,2

8. III. 1911.		
N.-A.	= + (+)	
P.	= ±	
Pl.	= 5,8	
W.-A.	= ++	
W.-B.	= —	c. 0,2
	±	c. 0,4
	++	c. 0,6
	+++	c. 0,6

12. III. 1911 0,6
8. IV. 1911 0,6

16. IV. 1911.		
N.-A.	= ±	
P.	= ±	
Pl.	= 4,8	
W.-A.	= ++	
W.-B.	= ++	c. 0,2
	+++	c. 0,4
	++++	c. 0,6
		c. 0,8

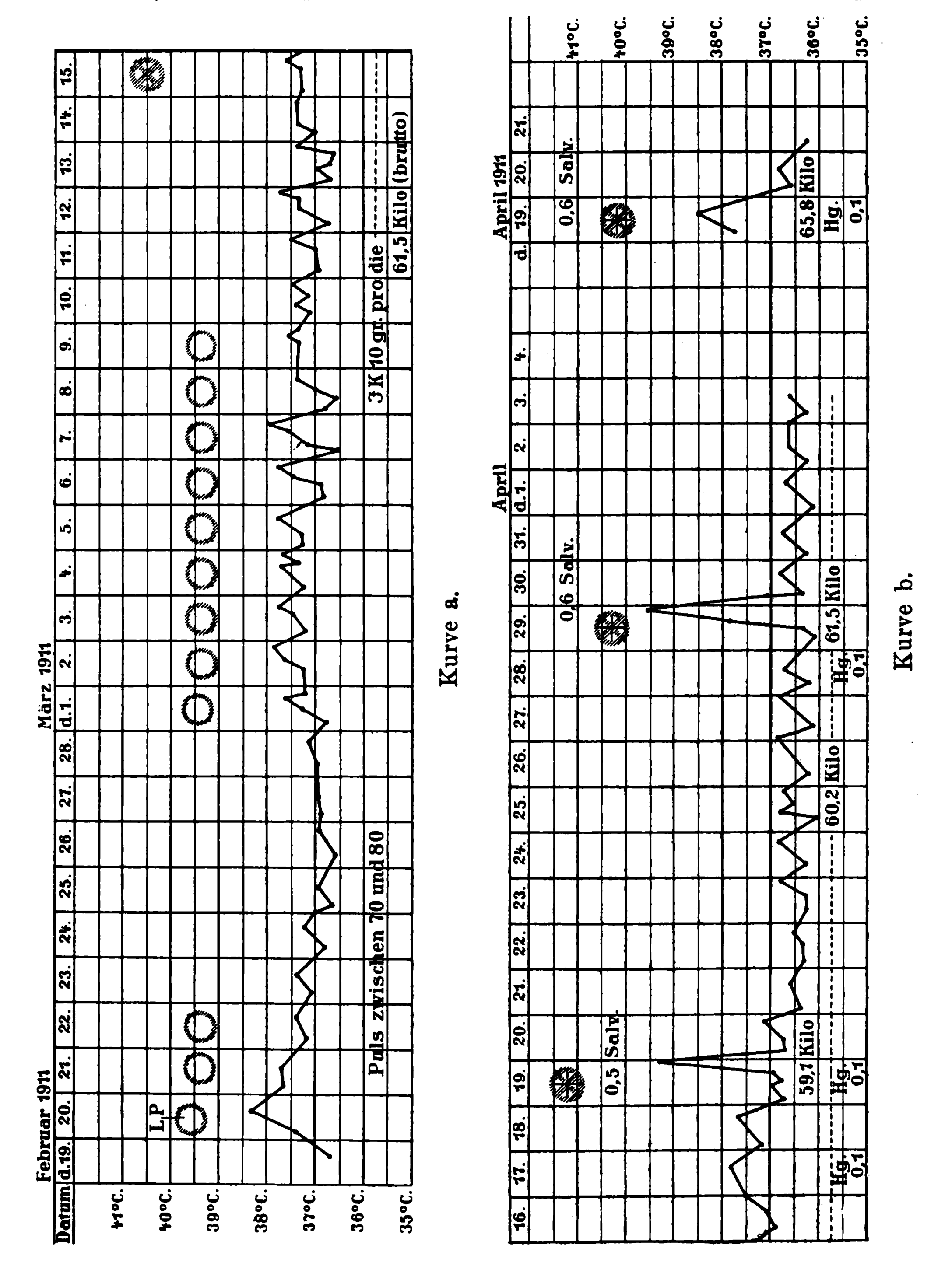
4 Touren à 3,0

als 1909, seine Pleocytose stand auf der Grenze des physiologisch Erlaubten; sein Wassermann im Blut war deutlich positiv und ohne Nonne-Hauptmann im Liquor negativ. Wie wichtig die Nonnesche Auswertung ist, demonstriert dieser Fall neben vielen anderen deutlich; auch hier sehen Sie, meine Herren, dass nach Salvarsan und nach Hg der Wassermann wieder stärker positiv wurde! Die Enuresis nocturna war fast ganz ausgeblieben. Patient hatte nach der Salvarsanbehandlung nicht, nach Hg aber stark abgenommen, von 151 $^1/_2$ Pfund Anfangsgewicht bis zu 142 Pfund; wir kommen hierauf auch noch zurück.

Der 7. Tabiker ist nach vielen Richtungen bemerkenswert. Er wurde mir durch Hern Dr. Bierich übergeben. Er hatte seiner Tabes wegen in Deutschland (Herbst 1910) eine intravenöse Infusion von „606“ erhalten; erkrankte im Januar 1911 an einer fieberhaften Affektion mit stärkeren Kopf- und Rückenschmerzen und Nackensteifigkeit; ich konnte am 20. II. 1911 trüben Liqnor nachweisen, in der Dr. Schultz massenhaft Zellen, meist polynukleäre nachweisen konnte (189 im Kubikmilli-

1) Lietz, 42 Jahre alt. Aufgenommen 8. III. 1911, entlassen 19. IV. 1911. Lues vor 17 Jahren. 1909 Tabes, leichte Ataxie des linken Beines; Enuresis nocturna; lanzinierende Schmerzen. Status 8. III. 1911: Befund innerer Organe ohne Belang. Pupillenreflex l. = 0, rechts mangelhaft. Konvergenz = n., Kniephänomen = 0; Achillesreflexe = 0; Bauchreflex mangelhaft; leichte Ataxie wie 1909. Taktile E. = n., Schm.-E. gestört bis zu den Leistenbeugen; Enuresis nocturna; Residualharn = 400 ccm! Anfangsgewicht 157 $^1/_2$ Pfund, Entlassungsgewicht 142 Pfund.

meter) und in der Herr Dr. Praetorius mikroskopisch wie auch kulturell Fränkelsche Pneumokokken nachgewiesen hat; auf diese höchst interesanten Dinge will ich ein ander Mal näher eingehen; hier nur soviel, dass bei täglichen Lumbalpunktionen die Temperatur schnell herunterging unter 37°, und der Liquor klar wurde. Ich setzte somit die Lumbalpunk-



Kurve a.

Kurve b.

tion aus, in der Hoffnung, dass die Affektion abgelaufen sei; nachdem die Temperatur auch 4 Tage unter 37° sich gehalten hatte, fing sie am 1. III. 1911 wieder zu steigen an. Ich machte wieder täglich Lumbalpunktionen, doch umsonst, die Temperaturen schwankten zwischen 37° und 38° und Patient fühlte sich nicht gut. Sie sehen hier, meine Herren, seine Temperaturkurven und (S. 291) seine Reaktionsbilder (mit den Lumbalpunktionen und späteren Infusionen).

S. Sch.
36 Jahre
alt.

20. II. 1911

N.-A. = ++
P. = +++++
Pl. = 189,0
meist polynukleäre
Zellen.

2. III.

N.-A. = +
P. = ++ (+)
Pl. = 149,0
9. III.
W.-A. = ++
W.-B. = ++++

15. III.

N.-A. = + (+)
P. = +++
Pl. = 174,0
W.-A. = —
W.-B. = ++++
in allen Konz.

0,5 19. III. — 0,6 29. III.

19. IV.

N.-A. = ±
P. = —
Pl. = 6,8
W.-A. = +++
W.-B. = ++ c. 0,2
++++ c. 0,4—0,8

0,6 19. IV. 1911

Nach der Erfolglosigkeit der Lumbalpunktionen in der 2. Phase seiner Erkrankung vom 11. III. a. c. an musste man an ein Aufflammen seiner alten spezifischen Meningitis durch die Infektion durch Pneumokokken denken, da die Pneumokokken nach mehrfachen Untersuchungen durch Herrn Dr. Praetorius geschwunden und der Liquor steril geworden war. — Ich führte alle Hilfsmittel ins Feld: Jk. in hohen Dosen —, Hg und Salvarsan zu gleicher Zeit; bis zum 4. IV. 1911, an welchem Tage Patient die Klinik verliess, hat Patient 2 mal Salvarsan, 3 Spritzen Hg und täglich Jodkali 10,0, erhalten; der sofortige Abfall der Temperatur nach der ersten Salvarsaninfusion ist eklatant; er reagierte jedesmal stark — und das Endresultat war, dass Patient nach den Osterferien, die er zu Hause verbrachte — 14 Tage — über 10 Pfund in 14 Tagen zugenommen hatte, frisch aussah und sich äusserst wohl fühlte. Er erhielt noch eine 3. Salvarsaninfusion und 0,1 Hg salicyl., und alles dieses trotz positiv gewordenen Wassermanns im Blut; der Wassermann im Liquor war etwas geringer geworden, Nonnes Phase I und Pândy waren geschwunden und die Pleocytose nahezu eine normale geworden — von 174 auf 6 — doch ein grosser Erfolg!!

Im Herbst dürfte aber eine erneute Kur angezeigt sein.

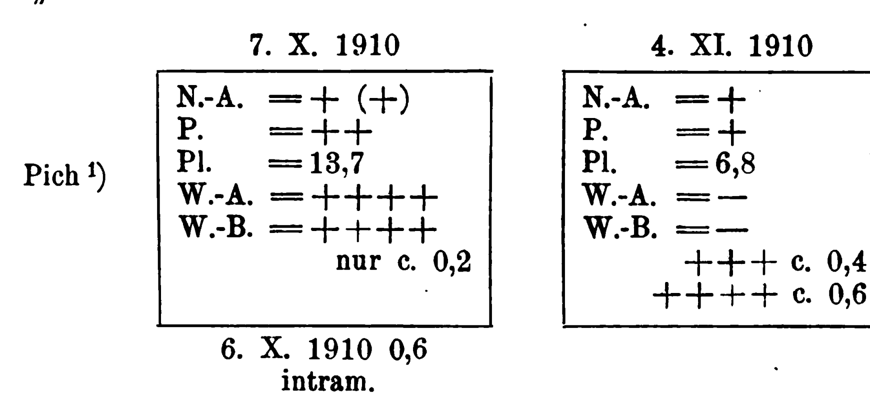
Ich bitte nicht zu vergessen, dass diese merkwürdige Affektion bald nach einer Salvarsankur aufgetreten ist. Die Verfechter der „Salvarsanschädigung“ könnten ohne Lumbalpunktion und ohne mikroskopische und



biologische Untersuchung ein „Neurorezidiv“ annehmen und das Salvarsan beschuldigen, an der bald nach der Einverleibung auftretenden „nervösen“ Affektion schuld zu sein! Eine genaue Untersuchung mittels Lumbalpunktion hat vor solcher Anschauung geschützt. —

Ehe der Termin, den ich Patient gestellt hatte, abgelaufen war, stellte sich Patient aber schon wieder vor!

Seiner ersten Affektion war eine Geschäftsreise (Januar 1911) nach Berlin vorausgegangen; Patient erkrankte auf dem Rückwege; lag zu Hause 4 Wochen, ehe er auf Dr. Bierichs Rat sich in die Klinik begab. Im Juni dieses Jahres musste Herr E. Sch. wieder nach Berlin in Geschäften und bald nach der Rückkehr stellte sich wieder geringes Fieber, Knieschmerz und Rückensteifigkeit ein; dieses Mal wartete Patient nicht so lange, sondern kam wieder auf Herrn Dr. Bierichs Rat bald in die Klinik. Jetzt wurden keine Pneumokokken im Liquor gefunden; bakteriologisch (Dr. Praetorius) fand sich keine Erklärung für den Zustand, nun hätte man an „Neurorezidiv“ denken können?! Aber es war eine recht hochgradige



Pich [1])

7. X. 1910	
N.-A.	= + (+)
P.	= ++
Pl.	= 13,7
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
	nur c. 0,2

6. X. 1910 0,6 intram.

4. XI. 1910	
N.-A.	= +
P.	= +
Pl.	= 6,8
W.-A.	= —
W.-B.	= —
	+++ c. 0,4
	++++ c. 0,6

7. XII. 1910	
N.-A.	= ±
P.	= —
Pl.	= 2,4
W.-A.	= —
W.-B.	= — c. 0,2
	++ c. 0,4
	++++ c. 0,6 u. 0,8

14. XII. 1910 0,5 intravenös.

1) Pich, 43 Jahre. Aufgenommen 5. X. 1910, entlassen 20. XII. 1910. Lues vor 20 Jahren, keine Sekundärerscheinungen beobachtet; keine Behandlung. 1905 Pupillenreflex f. L. = 0 (Dr. v. Kruedener), 1908 Crises gastriques. 3 mal (Riga): 20 Injektionen. 1909 zweite Crise gastrique (Dorpat): Injektionskur 5. X. 1910. Status: Organbefund ohne Belang. Pupillenreflex f. L. = 0. Kniephänomen = 0. Patient hat vom Frühjahr 1910 bis Oktober 1910 49 Pfund abgenommen; nahm während der Kur und in einem Monat nach derselben (17. I. 1911) 34 Pfund zu; Frühjahr 1910 212 Pfund, 5. X. 1910 163 Pfund, 20. XII. 1910 177 Pfund, 17. I. 1911 197 Pfund.



Pleocytose vorhanden von 180(!) und nach Salvarsan (2 ×) ging sie schleunigst wieder auf 10 im Kubikmillimeter zurück und die subfebrile Temperatur und die Symptome schwanden! Zu bemerken ist, dass Patient sowohl das erste Mal und jetzt das zweite Mal erst recht sich in der Klinik nicht halten liess, vor jeder Erkrankung sich durch Reisen ermüdet hatte. Später mehr von ähnlichen Fällen.

Sollte es sich um eine „Sensibilisierung des Nervensystems handeln, oder sollten hier gerade die auch sonst beobachteten Schwankungen im Liquorbefund gerade mit der Salvarsaninfusion zeitlich zusammenfallen?

In Bezug auf den vorzüglichen therapeutischen Erfolg könnte man sagen, die günstige Wirkung ist auf die kombinierte Wirkung des Salvarsans + Hg zu beziehen, was auch sehr wohl sein kann, doch ich bin noch in der Lage, Ihnen einen weiteren Fall (Pich, s. Reaktionsbild S. 293) von Tabes vorzustellen, der **nur** mit Salvarsan behandelt worden ist, und der gleich glänzend verlief.

Der Kranke war in der glücklichen Lage, längere Zeit in der Klinik zu bleiben, er erntete dafür aber auch gute Früchte; es handelte sich um einen der unangenehmen Fälle von Tabes mit gastrischen Krisen, die ja oft schnell zugrunde gehen; Patient hatte vom Frühjahr bis Oktober 1910 49 Pfund abgenommen. Sein erstes Reaktionsbild war nicht günstig; obgleich er 1908 und 1909 Spritzkuren mit Hg durchgemacht hatte, waren beide Wassermann doch sehr stark positiv, ebenso die Nonnesche Phase I und Pándy; nur die Pleocytose war keine hochgradige, aber der Gehalt des Liquor an Lymphocyten war immerhin ein deutlich pathologischer; das 2. Bild ist schon wesentlich anders: beide Wassermann nach der alten Vorschrift schon negativ, nach Nonne-Hauptmann aber stark positiv, und Patient hatte doch nur eine intramuskuläre Injektion, freilich von 0,6 erhalten. Ich hatte damals noch nicht den Mut (im Herbst 1910) bald eine zweite Injektion zu machen; später ging mir 606 aus und ich musste warten bis zum Dezember. Patient erhielt am 14. XII. 1910 intravenös 0,5; seine Reaktionen waren alle bis auf den Wassermann im Liquor negativ geworden und auch dieser war nur bei höheren Liquormengen positiv, bei Verwendung von 0,4 ++, aber bei 0,6 und 0,8 noch ++++. Patient hat sich glänzend erholt, 34 Pfund zugenommen und war seinem Amt wiedergegeben. Auch dieser wird sich im Herbst wieder vorstellen. Es wird sich zeigen, ob die Besserung angehalten hat.[1]) Dass ein Negativwerden **aller** Reaktionen zu erzielen ist, zeigen die nächsten Bilder. Ich hatte in diesem Winter Gelegenheit, 2 Kranke zu untersuchen, die ich mehrere Jahre nach einander wiederholt mit Hg habe behandeln können; ihre Tabes hat keine Fortschritte gemacht und nach ihren Reaktionen ist anzunehmen, dass eine Weiterentwicklung ihrer Tabes auch nicht erfolgen dürfte; sie wären somit als ausgeheilt zu betrachten. Das erste Bild stammt von einem Tabiker (Karr.) mit Sehnervenatrophie, dessen Atrophie in den letzten 2 Jahren keine Fortschritte mehr gemacht hat. Er ist durch das lange Leiden wohl neurasthenisch-hypochondrisch-schlaff geworden,

1) Juli 1911 hat sich Patient vorgestellt, er ist voll arbeitsfähig und hat noch am Körpergewicht so zugenommen, dass ich ihn im ersten Augenblick nicht wieder erkannte. Anmerkung bei der Korrektur. Dezember 1911: Patient ist voll arbeitsfähig, hat keine Crises gastriques mehr gehabt.



doch die tabischen Symptome haben keine Fortschritte gezeigt und an seinem Bild sehen Sie alle Reaktionen negativ. Seine Pleocytose dürfte nach den meisten Angaben als physiologische angesehen werden. Die W.-R. im Liquor zeigt bei höheren Werten noch bedeutungslose Reste! Patient ist im Juli 1911 wieder in der Abteilung gewesen. Auf Grund des negativen Reaktionsbildes liess ich eine energische Wasserkur (Dusche) brauchen mit bestem Erfolge.

Bei dem 2. Kranken (Klunt) handelte es sich um eine Tabes mit Ataxie, die früher rezidivierende Mals perforantes hervorrief, die immer wieder auf Hg heilten. Der Mann arbeitet, er ist Tischler und kam jetzt ins Krankenhaus, weil ein nicht heilendes Ulcus an der unteren Fläche

Karrach. 57 Jahre alt

N.-A.	= —	
P.	= —	
Pl.	= 4.8	
W.-A.	= —	
W.-B.	= —	c. 0,2
	—	c. 0,4
	±	c. 0,6
	±	c. 0,8

Klunt 88. III. 1911

N.-A.	= ±
P.	= (+)
Pl.	= 1,7
W.-A.	= —
W.-B.	= —
	in allen Konz.

seiner rechten grossen Zehe ihn am Arbeiten hindert. Es handelt sich nicht mehr um ein tabisches Mal perforant, sondern um eine Fistel, die durch einen Sequester erzeugt ist. Wir haben ihn entfernt und die Fistel ist geheilt. Patient ist in gutem Zustand entlassen worden. Seine Resktionen sind tadellose. Die minimalen Trübungen, die bei der Nonneschen Phase I und bei der Karbolsäureprobe eingetreten, sind so minimal, dass ein anderer Beobachter vielleicht Minus geschrieben hätte.

Erfahrungen dreier Dezennien haben mich gelehrt, dass bei chronischer intermittierender Hg-Behandlung sehr ausgezeichnete Resultate bei Tabes zu erzielen sind. Man sollte dann aber doch fragen, ist dann der alte Weg mit Hg nicht sicherer? Bei dem Vergleich der Wirkung beider Medikamente tritt aber schon jetzt ein gewaltiger Unterschied zu gunsten des Salvarsans zutage. Hg bringt die Tabiker in ihrem Allgemeinbefinden meist stark berunter, sie nehmen alle ab und fühlen sich elend, schwach und schlechter. Und diese Schwächung des Organismus verlangt nach der Kur noch eine längere Erhohlungszeit, eine Nachkur, ohne die freilich oft dauernde Schädigung zurückbleibt. Diese Erfahrung hat so manchen Kranken und auch viele Ärzte zur Überzeugung gebracht, dass das Hg bei Tabes nichts nütze; sondern nur schade. Ich habe mir von jedem in die Behandlung neu eintretenden Kranken aber versprechen lassen, in 2—3 Jahren mehrere Kuren zu machen, während der Kur vollkommene Ruhe zu halten und nach der Kur noch mehrere Wochen eine kräftigende Nachkur zu brauchen. Wer das einhalten konnte, ist meist gut, viele ganz ausgezeichnet gefahren. Doch wie viele können das?! — Das Salvarsan hat nun im Gegensatz zum Hg, wie ja allbekannt, diese deletäre Wirkung auf den Allgemeinzustand nicht, im Gegenteil, eine den Allgemeinzustand hebende Nebenwirkung; hierdurch dürfte es das Heilmittel der Zukunft auch für die **Tabes** werden. —



Und die eklatante Wirkung des Salvarsans auf die Pleocytose haben meine Bilder deutlich bewiesen und damit wird wohl das Messer an die Wurzel des Übels gelegt.

Und nun, meine Herren, die **Lues cerebri!** Wir finden bei ihr viele Dinge in den Reaktionsbildern wieder, wie wir sie bei der Tabes gesehen haben, nur ist hier der augenblickliche Erfolg ein noch viel günstigerer und schnellerer; die Erscheinungen der Gehirnaffektion schwinden schnell, sehr schnell! — Ja, in mancher Beziehung könnte man sagen **zu schnell,** denn die Kranken fühlen sich subjektiv so schnell wohl, dass sie zu früh Entlassung fordern, noch ehe ihre Pleocytose soweit geschwunden ist, dass man auf ein Ausbleiben eines Rezidivs rechnen kann. Bei zu früher Entlassung bleibt der Boden für ein Rezidiv vorhanden.

In manchen Fällen lässt sich die Schnelligkeit ad oculos demonstrieren: bei den Fällen mit Neuritis opt. sehen Sie die Veränderungen an der Papille rapid schwinden. Sie wissen, dass wir bei vielen Fällen von Lues cerebri früher nur ex juvantibus schliessen konnten, dass es sich um Lues gehandelt hatte; wo eine Lues anamnestisch nachweisbar oder wahrscheinlich war, wurde geschmiert, das Symptomenbild als solches gab nie direkt einen Beweis, dass es durch Syphilis erzeugt war. Diese Missstände haben dann zum Suchen nach Reaktionen geführt. Nonne hat uns die wertvollsten Anhaltspunkte geschaffen. Dann kam Wassermann. Doch nach den Angaben der Literatur ist die Wassermannreaktion bei Lues cerebri sehr unzuverlässig. So schreibt Harald Boas, dessen Befunde Wassermann im Vorwort bestätigt (S. 105).[1] „Die positive Wassermannreaktion in der Spinalflüssigkeit wird mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Paralyse sprechen, da **es äusserst selten vorkommt, dass die Spinalflüssigkeit bei Gehirnsyphilis positiv reagiert.**" — In seinem Artikel über multiple Sklerose[2]) sagt Ernst

Kansberg, 39 Jahre alt.

13. IX. 1910	
N.-A.	= ++
P.	= ++
Pl.	= 15,1
W.-A.	= —
W.-B.	= —
	c. 0,2

27. IX. 1910	
N.-A.	= +
P.	= +
Pl.	= 18,9
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++

20. X. 1910	
N.-A.	= —
P.	= —
Pl.	= 7,5
W.-A.	= ++
W.-B.	= —

1) Harald Boas, Die Wassermannreaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Mit einem Vorwort von Geh.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann. Berlin, S. Karger. S. 105.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 9. S. 388.



Schultze, dass uns die Wassermannreaktion bei der Differentialdiagnose zwischen dieser und der Lues cerebrospinalis im Stiche lasse: „Die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit falle bei Lues cerebrospinalis wie auch bei Tabes fast immer negativ aus.“ Wenn solches richtig wäre, würden wir uns noch oft in dem unangenehmen Dilemma befinden wie vor der Wassermannperiode. In demselben befand ich mich September 1910 bei einem Kranken (Kansberg S. 296), dessen Reaktionsbilder ich Ihnen als ersten Fall von Hirnlues zeige, und in weiteren Bildern werden Sie Ähnliches sehen.

Das Symptomenbild imponierte in den ersten Tagen seines Krankenhausaufenthaltes als Hirntumor: es war eine recht hochgradige Stauungspapille vorhanden und sein Wassermann war im Blut wie im Liquor negativ. Der Mann war benommen, liess Stuhl und Harn ins Bett, obgleich er, befragt, recht klare Antworten gab, die sich als den Tatsachen entsprechend erwiesen. Er klagte über starke Kopfschmerzen. Zu bemerken ist, dass die W.-R. im Liquor noch nicht nach Nonne-Hauptmann ausgeführt worden war. Hauptmanns[1]) Arbeit erschien in der Nr. 30, 1910, in der Münchener med. Wochenschr. und Nonnes[2]) Arbeit am 1. Novbr. 1910. —

Der Kranke erhielt Jodkali 5,0 pro die und die Stauungspapille fing an **schnell** zu schwinden, was gegen einen Hirntumor sprach. Ich machte 14 Tage nach Aufnahme des Kranken die Reaktionen nochmals; Das 2. Bild zeigt den Wassermann sowohl im Blut als auch im Liquor **sehr stark positiv.** —

Das Jodkali wurde fortgesetzt und der Kranke erhielt am 5. X. 1910 0,6 Salvarsan intramuskulär. Seine Stauungspapille verschwand vollkommen, er wurde reinlich, fühlte sich selbst vollkommen gesund, sein Entlassungsbild zeigt beide Eiweissreaktionen negativ, die Pleocytose, die auch anfangs nicht sehr hochgradig gewesen war und bei Jodkali fast gleich, eher etwas hochgradiger geworden war, war nur noch kaum positiv, der Wassermann im Liquor geschwunden (d. h. für 0,2) im Blut war er noch deutlich positiv.

Ganz ähnlich und in Bezug auf die Diagnose noch schwieriger, hätte folgender Fall gelegen, wären wir nicht schon im Besitz der Nonne-Hauptmannschen Angaben gewesen.

Es handelte sich um einen Kollegen, der schwere cerebrale Symptome mit Neuritis optica darbot, benommen war und bei dem die Grundlage dieses Zustandes in einer alten Lues zu suchen war, doch seine Reaktionen hätten dagegen gesprochen.

Im ersten Bild ist die Phase I wohl deutlich, wenn auch schwach positiv, doch eine Pleocytose fehlte gänzlich und der Wassermann im Serum wie im Liquor war anscheinend negativ; nur bei einer Verwendung von 0,8 Liquor erhielt Dr. Eliasberg eine „sehr starke Reaktion von 4 +“. Damit war die luetische Natur des Leidens wohl bewiesen, trotz fehlender Pleocytose. Patient bekam zunächst Hg: 5 Injektionen à 0,1 und Jodkali 12,0 pro die (ich hatte damals kein Salvarsan), das er sehr gut vertrug und sich langsam besserte. Doch jetzt trat eine leichte Pleo-

1) Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.
2) Nonne, Neurol. Zentralbl. 1910. 1. Novbr. S. 1178.



Dr. A. V.[1])

2. XI. 1910	7. XII. 1910.
N.-A. = +	N.-A. = + (+)
P. = ++	P. = +
Pl. = 0,4	Pl. = 6,2
W.-A. = —	W.-A. = —
W.-B. = — c. 0,2	W.-B. = —
++++ c. 0,8	c. 0,2—0,8

(5. XII. 0,5)

24. III. 1911	Fr. Dr. 16. XII. 1910
N.-A. = —	N.-Cl. = —
P. = —	P. = —
Pl. = 17,	Pl. = 1,3
W.-A. = —	W.-A. = —
W.-B. = —	W.-B. = —
c. 0,2—0,8	c. 0,2—0,8

---

1) Dr. A. V., 33 Jahre alt, aufgenommen 3. XI. 1910, entlassen 18. XII 1910. Lues als Student, gründlich behandelt. Nach dem Bericht der behandelnden Kollegen und der Frau schon im Mai und Juni 1910 Blässe und Ohnmachtsanfälle. In den Sommerferien Erholung. September hochgradige Anämie. Arbeitsfähigkeit gering, liegt oft zu Bett, Schwerhörigkeit, Erbrechen, petit mal. 6. X. 1910 epileptischer Anfall mit nachfolgendem Sopor. Anfälle wiederholen sich; nach den zweiten 12 Stunden Bewusstlosigkeit, dann benommener Zustand, namentlich abends, mit Sehen von Funken, Fäden, Mädchen, Popen. Abends Unruhe, Morphium: gute Wirkung, guter Schlaf. 15. X. Verschlechterung, nachmittags und abends ganz benommen. Obstipation. Stuhl nach 9 Tagen, Klagen über Schmerzen rechts im Nacken. Neuritis opt. und Schwerhörigkeit hochgradiger, sonst keine Lähmungserscheinungen. Organbefund = n. Der Kranke hatte 11 Inunktionen von 5,0 Ung. c. und Jodkali 12,0 : 200,0, bekommen, die aber wegen anscheinend schlechter Wirkung wieder ausgesetzt wurden. Am 3. X. 1910 trat Patient in die Klinik. Stark benommen, Neuritis opt., hört schwer, keine Lähmungen. Organbefund = n. Nach der obigen Analyse seiner Reaktionen bekam er Jodkali 12,0 pro die, das er 3 Monate weiter brauchte und am 5. XI., 8. XI., 13. XI., 16. XI. und 22. XI. 1910 je 0,1 Hg salycil. subcutan. Als ich im Besitz von Salvarsan: 0,5 intravenös.

Am 16. XI. war schon die Neuritis opt. fast ganz geschwunden. Patient hatte von Anfang an immer erhöhte Temperatur gezeigt. Am 23. XI. 1910 Angina. Hg ausgesetzt (Hydrarg.-Angina?). Am 27. XI. 1910 Temperatur wieder normal und bleibt um 37° und unter 37°. 6. XII. 1910 0,5 Salvarsan, am selben Abend 38,2, später normal. Patient erholte sich glänzend; wog am 28. XII. 1910 173 Pfund, 5. I. 1911 180,5 Pfund, 19. I. 1911 187,9 Pfund, 2. II. 1911 199 Pfund und Anfang März 204 Pfund, also 31 Pfund plus. Patient hatte nach Verlassen der Klinik am Strande gelebt, sich im März seine alte Appendicitis operieren lassen, die er nur bei Lokalanästhesie gut vertrug; in der Zeit wohl 8 Pfund abnahm, die er aber bald wieder ersetzte und kam darnach nochmals in die Klinik, um sich nochmals eine Salvarsaninjektion machen zu lassen „zur



cytose auf, aber der Wassermann im Liquor (auch c. 0,8) wurde negativ. Nach Salvarsan, 0,5 am 6. XII. 1910, schwand auch die geringe Pleocytose wieder und Patient genas allmählich vollkommen, ist seinem Beruf wiedergegeben (vergl. Krankengeschichte unten). — Ich habe Ihnen, meine Herren, nebenbei das Reaktionsbild der Gattin des Kollegen gesetzt, die natürlich befürchtete infiziert zu sein, namentlich da sie einen Abort gehabt hatte, und mehrfach von Kollegen mit Hg behandelt worden war. Sie sehen alle Reaktionen absolut negativ, wie ich es in einer grossen Reihe von Fällen gesehen habe, die mit Lues nie etwas zu tun gehabt hatten. Ich kann hier nur nochmals betonen, dass es auch an unserem Material sich bestätigt hat, dass die Wassermannreaktion für Lues typisch ist, und dass, wenn Lues ausgeschlossen, sie hier[1]) jedesmal negativ gewesen ist.

Seydmann[2])

17. XII. 1910		12. I. 1911	
N.-A.	= +	N.-A.	= —
P.	= ++	P.	= —
Pl.	= 5,5	Pl.	= 4,1
W.-A.	= ++++	W.-A.	= ++++
W.-B.	= — c. 0,2	W.-B.	= ++ c. 0,2
	++++ c. 0,4—0,8		+++ c. 0,4
			++++ c. 0,6
			c. 0,8

17. XII. 1910 0,5

31. XII. 1910 0,44
12. I. 1911 0,5

4. II. 1911	
N.-A.	= —
P.	= —
Pl.	= 4,1
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++ c. 0,2
	+++ c. 0,4
	++++ c. 0,6—0,8

4. II. 1911 0,5
Hg 0,1: 24. I.; 27. I; 30. I.; 3. II.

Sicherheit", und fuhr dann frisch, klar und gesund in seine Heimat an die Arbeit. Sein drittes Symptomenbild scheint auch eine Heilung und den günstigsten Verlauf zu garantieren.

1) Lepra- und Malariakranke kamen nicht zur Beobachtung.

2) Seydmann, 27 Jahre alt. Aufgenommen am 14. XII. 1910, entlassen am 8. II. 1911. Ulcus vor 4 Jahren, in 15 Tagen verheilt; spezielle Behandlung unbekannt, keine Narbe am Penis. Erkrankt vor 3 Wochen an Kopfschmerzen, namentlich abends. 2 Tage Temperatur 37,7°. Organbefund negativ. Keine spezifischen Reste ausser Inguinaldrüsen. Kopfschmerzen, Stauungspapille, sonst Status des N.-S. auch negativ. Schon im Januar 1911 vor Beginn der Hg-Behandlung Euphorie. Stauungspapille vollkommen geschwunden. Verlangt Entlassung, die aber erst am 8. II. gewährt wird. Anfangsgewicht 178½ Pfund. Entlassungsgewicht 184¾ Pfund.





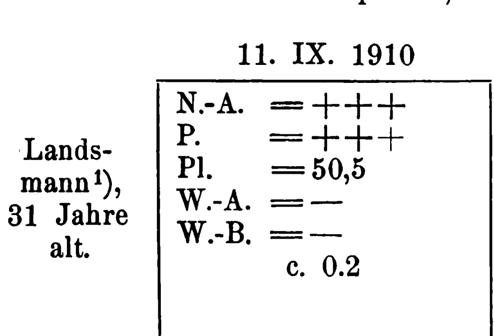
Dieser Kranke ist also mit Hg vorbehandelt (ich habe die Krankengeschichte und seine Reaktionsbilder hier referiert, um die Wichtigkeit der Nonne-Hauptmannschen Auswertung zu zeigen) und nur einmal mit Salvarsan behandelt worden. Wog noch am 28. XII. 173 Pfund, Anfang März 1911 204 Pfund. Im März dieses Jahres bat er noch um eine Injektion von Salvarsan und hat sie anstandslos vertragen. Sie sahen hier die Pleocytose im Reaktionsbilde fehlen.

Ich zeige zunächst noch einen zweiten Fall (Seydmann S. 299), bei dem sie gleichfalls fehlte.

Alle übrigen Reaktionen waren aber so stark positiv, dass an der luetischen Natur des Krankheitsbildes wohl nicht zu zweifeln war; aber dieser Fall beweist wiederum, wie wichtig die Nonne-Hauptmannsche Auswertung des Liquor ist. Nach der alten Methode wäre es ein Fall gewesen, der im Liquor negativ reagiert hätte und die obigen Angaben über die Seltenheit des Wassermann im Liquor bestätigt hätte.

Die fehlende Pleocytose im Liquor ist wohl mit dem Sitz der luetischen Prozesse zu erklären. Sitzen sie in der Hirnsubstanz und lassen sie die Meningen unbeteiligt, so dürfte sich hiermit die fehlende Pleocytose erklären. Diese Vermutung hat viel für sich, müsste aber durch geeignete Fälle erst bestätigt werden. — Dieser Fall zeigt weiter eine günstige Beeinflussung aller Reaktionen bis auf den Wassermann. Auch hier ist letzterer durch die 606-Therapie stärker geworden. Ich habe versucht mit Hg nachzubehandeln. In der Zeit, in welcher mir die Beobachtung möglich war, ist er aber nicht geschwunden; dazu gehört wohl mehr Zeit. Zu betonen ist aber, dass trotz hochgradig vorhandenem Wassermann „Heilung" (?) eingetreten war vor der Hg-Behandlung, sowohl subjektiv als auch objektiv: Die Stauungspapille war völlig geschwunden und die übrigen Reaktionen waren negativ geworden.

Die zwei folgenden Fälle zeigen nun alle wieder eine Pleocytose, teils eine sehr hochgradige. Zunächst ein Kranker, der auch vom Herbst 1910 stammt — vor Nonne-Hauptmann. Er zeigte gleichfalls eine Neuritis opt., war psychisch stark alteriert, benommen, desorientiert, rechnete falsch. Seine Phase I war stark positiv, der Pándy desgleichen, die Pleocytose



	11. IX. 1910	22. XI. 1910
Landsmann[1]), 31 Jahre alt.	N.-A. = +++	N.-A. = +
	P. = +++	P. = ++
	Pl. = 50,5	Pl. = 13,7
	W.-A. = —	W.-A. = +
	W.-B. = — c. 0.2	W.-B. = + c. 0,2
		+ c. 0,4
		++ c. 0,6
		++++ c. 0,8

0,6 intramuskulär

1) Landsmann, 31 Jahre alt, Kaufmann. Aufgenommen am 7. IX.—7. X. 1910 und 16. IV.—26. IV. 1911. Lues vor 7 Jahren, Roseola, Hautrezidive. 6 Kuren, letzte September 1909. Anfang August 1910 im Comptoir epileptischer Anfall. 8 Tage Behandlung in einer Anstalt, arbeitet wieder. In den letzten

16. IV. 1911

N.-A.	$= \mp$	
P.	$= \mp$	
Pl.	$= 5{,}5$	
W.-A.	$= \mp$	
W.-B.	$= +$	c. 0,4
	$+++$	c. 0,2
	$+++$	c. 0,6
	$++++$	c. 0,8

16. IV. 0,6 intravenös

50,5, doch Wassermann im Serum und Liquor waren negativ. Nach 0,6 intramuskulär in neutraler Suspension gehen die 3 ersten Reaktionen zurück, doch der Wassermann wird positiv.

Hier können wir deutlich die Verhältnisse sehen, die im Liquor vorliegen. Die Stoffe, die den Wassermann machen, sind in geringer Menge vorhanden. Diesen Gedanken hatte zuerst Nonne, er suchte nach den Stoffen und fand sie. Wären wir am 11. IX. 1910 schon im Besitz seiner Methode gewesen, so hätten wir wohl auch in diesem Falle keinen absolut negativen Wassermann erhalten. Das 3. Bild zeigt auch hier ein Stärkerwerden des Wassermaun bei fortschreitender Besserung. Patient musste weiterhin ambulatorisch behandelt werden, bekam einige Spritzen Hg salyc.; erschien unregelmässig, nahm einen Posten an, musste ihn jedoch nach 4 Wochen wegen Unvermögen intensiv zu arbeiten, wieder aufgeben und meldete sich zu erneuter Behandlung im Krankenhaus. Hier konnte ich das 3. Bild aufnehmen. Die Pleocytose war fast geschwunden, Nonne und Pándy waren negativ geworden, das kleine + unter dem Minus soll nur anzeigen, dass ein leichtester Schimmer von einer Trübung nur gerade noch zu sehen war. Nach einer Infusion von 0,6 fühlte sich Patient nach 10 Tagen sehr wohl und hat wieder einen Posten angetreten, den er meint jetzt ausfüllen zu können (Juni 1911 und tatsächlich zur Zufriedenheit des Chefs ausfüllt). — Auch hier ist der Wassermann im Liquor bei fortschreitender Besserung stärker positiv geworden und hat dieses Anwachsen der die Wassermannreaktion verursachenden Stoffe die Besserung nicht beeinträchtigt. —

Ein zweiter Kranker (Jurgelanis) zeigt gleichfalls schwere Benommenheit, er fand sein Bett nicht bei anscheinend prompten Antworten, klagt über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen, für das am Augenbefund keine Erklärungen gefunden wurden.

Tagen des August wird der Kranke unpräzis, rechnet falsch, wird auf Nachricht des Chefs nach Riga gebracht. Patient benommen, stumpf, liegt zu Bett, rechnet leichte Exempel falsch, Neuritis opt. Linker Mundwinkel hängt, namentlich beim Lachen. Pupillenreflex l. = n., f. Konvergens = n., Kniephänomen, Jendrassik = n., links schwächer. Organbefund = n. Am Penisschaft alte Narbe, sonst keine. 21. IX. 1910 Neuritis opt. fast geschwunden, psychisch freier, macht selbst die Angabe, dass sein Gedächtnis wiedergekehrt, doch noch mangelhaft sei; er behalte nicht alles, was er lese; rechnet richtig. Jodkal. Muss 6. X. 1910 die Klinik aus äusseren Gründen verlassen. $12^1/_2$ Pfund zugenommen.



Jurgelanis, 34 Jahre alt.[1])

26. I. 1911

N.-A.	= +
P.	= + + +
Pl.	= 114,2
W.-A.	= + + +
W.-B.	= + + + +
	c. 0,2—0,8

26. I. 0,5, 7. II, 0,6
Jk. 20—200.

7. II. 1911

N.-A.	= +
P.	= + +
Pl.	= 29,9
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + +
	c. 0,2—0,8

19, II. 0,6

31. III. 1911

N.-A.	= +	
P.	= + (+)	
Pl.	= 3,9	
W.-A.	= —	
W.-B.	= —	c. 0,2
	+	c. 0,4
	+	c. 0,6
	+	c. 0,6

9. III., 17. III. 24. III., 29. III. Hg salycil. 0,1, Jk. 20—200.

Der Fall zeigt einerseits das schnelle und vorzügliche Schwinden der Pleocytose nach Salvarsan und das Negativwerden des Wassermann nach Hg-Beeinflussung. Doch es bleibt der späteren Beobachtung anheimgestellt zu eruieren, ob nicht der Wassermann nach längerer Zeit auch ohne Hg schwindet. Auffallend bleibt immerhin das gleichzeitige Schwinden objektiver und subjektiver Symptome des Krankheitsbildes bei häufig Stärkerwerden des Wassermanns. — Andererseits zeigt aber dieser Fall, dass mit Hg der Wassermann schnell zum Schwinden gebracht wird. Zu betonen ist aber, dass sowohl Nonne-A. als auch die Pleocytose noch schwach geblieben sind, trotz Nachbehandlung mit Hg.

Ein weiterer Fall, der anfangs mit neurasthenischen Beschwerden in

1) Jurgelanis, 34 Jahre alt. Aufgenommen am 24. I. 1911, entlassen am 4. IV. 1911. Patient war schon früher in der Abteilung an luetischen Bull.-Erscheinungen behandelt worden und geheilt entlassen (25. I.—6. III. 1907). Lues vor Jahren (wann?) in Alexandershöhe 25 Inunktionen 1906, 40 Inunktionen Dezember 1906, 16 Injektionen. Jetzt ist Patient seit 4 Wochen krank. Kopfschmerzen und schlechtes Sehen. Wird benommen ins Krankenhaus gebracht; findet in der ersten Woche seines Krankenhausaufenthaltes sein Bett nicht, schleift das Bein. Sonst keine Ausfallserscheinungen. Speziell im Augenbefund keine Erklärung für seine Klagen über schlechtes Sehen. Liest kleine Schrift. Aufnahmegewicht $175\frac{3}{4}$ Pfund. Nach 3 Infusionen von 606 177 Pfund (22. IV. 1911). Nach Hg-Behandlung bei Entlassung $169\frac{1}{2}$ Pfund (2. IV. 1911). Klagt noch über inkorrektes Sehen, fühlt sich schon längere Zeit so wohl, dass er seine Entlassung verlangt. Wurde zur Hg-Behandlung zurückbehalten. Normales psychisches Verhalten, schleift noch bei schnellem Gehen das rechte Bein. —



eine andere Abteilung aufgenommen worden war. Der Wassermann im Blut war stark + gefunden worden. Patient wurde zu mir übergeführt und zeigte folgende Bilder (siehe unten).

Alle Reaktionen waren stark positiv. Nach Ehrlich „606“ wurde sein subjektives Befinden ein sehr gutes. Er verlangte nach Hause, doch da die Reaktionen, speziell die Pleocytose, sich wohl sehr vorzüglich gebessert hatten (Patient hatte 4 × Salvarsan erhalten), aber immerhin noch schwach

Leeping[1])

2. II. 1911.	
N.-A.	= +
P.	= + (+)
Pl.	= 73,5
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
c. 0,2—0,8	

2. II. 1911 0,6;
16. II. 0,5

26. II. 1911.	
N.-A.	= + (+)
P.	= ++ (+)
Pl.	= 30,0
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
c. 0,2 — 0,3	

26. II. 0,58
5. III. 0,6

31. III. 1911.	
N.-A.	= +
P.	= +++
Pl.	= 9,9
W.-A.	= +++
W.-B.	= — (0,2)
++++ (c. 0,4—0,8)	

9. III., 13. III., 24. III. à 0,1 Hg salicyl.

positiv (30), der Wassermann beständig stark positiv geblieben waren, so überredete ich Patient zu einer Hg-Kur, mit der er sehr unzufrieden war. Er fühlte sich elend und schwach, während er sich nach 606 sehr gut befunden hatte. Der Wassermann ist nach Hg auch weniger positiv geworden und seine Pleocytose ist auf 9,9 zurückgegangen.

Dieser Kranke zeigte keine Erscheinungen ausser subjektiven Klagen. Er gab aber wenigstens zu, Lues vor 10 Jahren gehabt zu haben! — Wie wichtig die Untersuchung mit den 5 Reaktionen ist, zeigt folgender Fall, der Syphilis leugnete.

Es war in meine Abteilung am 3. IX. 1910 ein Mann aufgenommen worden, der über Kopfdruck und Agrypnie klagte; er sah wohl aus und

1) Leeping, 33 Jahre alt. Aufgenommen am 20. I., entlassen am 7. IV. 1911. — in die Nervenabteilung übergeführt (1. II. 1911). Lues vor 10 Jahren. 30 Inunktionen. Sommer 1910 frische Gonorrhö, sonst keine Erscheinungen, kein Potus, Status: Inguinal- und Halsdrüsen. Neurasthenisches Symptomenbild. Schwere in allen Gliedern, speziell im linken Bein; hier Achillesreflex nicht auslösbar, sonst Status = n. Patient kam mit 163½ Körpergewicht ein; nahm bis zum 1. III 1911 bei Salvarsan bis 179 Pfund zu, dann bei Hg etwas ab; Entlassungsgewicht = 166½ Pfund. Fühlte sich nach 606 sehr wohl; bei Hg schlecht, matt, müde.



zeigte an seinem Körper und seinen Organen speziell seinem Nervensystem absolut keine Ausfallserscheinungen. Er besserte sich auch bei roborierender Behandlung. Er dachte schon daran nach Hause zu gehen. Seine Anamnese ergab wohl einen Ulcus molle, doch waren bei der Frau keine Aborte vorgekommen, es waren keine Kinder gestorben, alle Kinder gesund und Patient selbst „sei früher auch stets gesund gewesen“, und habe nie eine antiluetische Kur gebraucht. Da ergab eine genaue Analyse seines Liquor und seines Blutes folgende Bilder, die keiner Erläuterung bedürfen:

Behring [1])	6. X. 1910	6. XII. 1910
N.-A.	= + (klein)	= + (klein)
P.	= +++	= +++
Pl.	= sehr hochgradig, nicht genau gezählt	= 84,2
W.-A.	= ++++	= ++++
W.-B.	= ++++	= ++++
	c. 0,2	c. 0.2

6 lösliche und 6 unlösliche Injektionen von Hg salicyl.

	3. XII. 1910	3. I. 1911.
N.-A.	= +	= +
P.	= ++++	= ++
Pl.	= 196,9	= 7,5
W:-A.	= ++++	= ++++
W.-B.	= ++++	= ++++
	c. 0,2—0,8	c. 0.2—0,8
	3. XII. 1910 0,5	15. XII. 0,6 und 3. I. 1911 0,6

Patient erhielt Hg, sein Befinden wurde besser. Erst nach Hg wurde Patient so weit gebessert, dass er nun eine andere Anamnese gab; er sei „wie benommen“ gewesen; habe schon im Juli über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Arbeitsunfähigkeit geklagt, bei seiner Verwaltung kein Gehör und keinen Urlaub erhalten. Patient erhielt Hg (6 unlösliche und

1) Behring, 33 Jahre alt (Monteur). Aufgenommen am 3. IX. 1910, entlassen am 11. II. 1911. Erst nach sehr ausgezeichneter Besserung nach 606 gab Patient eine andere Anamnese, die er vorher nicht gegeben hatte und wohl auch nicht geben konnte. Er habe als Monteur elektrischer Anlagen einen verantwortlichen Posten; habe mit starken elektrischen Strömen zu tun. Seit Juli 1910 habe er eine Abnahme seiner Arbeitsfähigkeit bemerkt, eine „Gedächtnisschwäche“ habe ihn beunruhigt. Er habe wohl alle Dispositionen richtig machen können, wenn er sich aber von seiner Arbeit abgewandt habe, habe er nichts mehr gewusst; habe sich nicht klar machen können, ob er die betreffenden Anordnungen getroffen habe oder nicht; er berichtete über seinen Zustand seiner Verwaltung, bat um Urlaub, erhielt keinen. Seiner Frau klagte er die schwersten Befürchtungen: er werde bald arbeitsunfähig und die Familie brotlos werden! —



6 lösliche Injektionen von Hg salycil.). Doch Sie sehen, dass die Pleocytose trotz subjektiver Besserung wohl anfing abzunehmen, dann aber wieder in die Höhe ging. Bei der ersten Untersuchung war eine genaue Zählung durch Blutbeimischung zum Liquor nicht möglich; doch war die Zahl der Lymphocyten eine „sehr hochgradige" (Dr. Schultz). — Im klaren Liquor ohne jegliche Blutbeimischung wurden 84 Lymphocyten gefunden (2. Untersuchung), bei der 3. 196. Also mehr als das Doppelte! Ein Fall beweist gewiss nichts, aber auffallend bleibt dieser Befund in der grossen Zahl günstiger Erfolge bei Salvarsan immerhin und hier in diesem Fall selbst trat nach Ehrlichs 606 ein rapides Fallen des Zellgehalts des Liquor ein. Patient fühlte sich trotz seines hochgradigen Wassermann sehr wohl — ich habe ihn am 5. IV. 1911 wiedergesehen. Er hat vom Januar a. c. an fleissig und zur vollkommenen Zufriedenheit seiner Vorgesetzten und seiner selbst gearbeitet und fühlte sich körperlich vollkommen wohl. Er hatte vor Wiedereintritt in den Dienst im Januar 1911 einen Examen ablegen müssen und denselben glänzend bestanden.[1])

Dieser Fall ist mit Hg vorbehandelt. Die Hg-Kur schien keinen nachhaltigen Einfluss auf die Pleocytose zu haben. Jedenfalls ist sie in diesem Fall wieder hochgradiger geworden. —

Dass die Pleocytose eine sehr hochgradige und doch nur Symptome zeitigen kann, die in ihrer Schwere vollkommen missdeutet werden können, lehrte ferner auch folgender Fall. Mir war im Frühherbst 1910 ein Herr mit frischem papulösem Syphilid übersandt worden mit leichter Temperatursteigerung zwischen 37^0 und 38^0. Die spezifischen Ulcera am Penisschaft und an der Peniswurzel waren verheilt. Es handelte sich um einen sehr „nervösen" Herrn von 46 Jahren, der durch die zwei intramuskulären Injektionen von neutraler Emulsion à 0,4 (einmal intraglutäal und einmal in der Rückenmuskulatur) recht bedeutende Schmerzen litt, doch das papulöse Syphilid schwand sehr schnell. Am 17. IX. 1910 erfolgte die erste Injektion und am 25. IX. war das Syphilid, das den ganzen Körper bedeckte, geschwunden. Sein Wassermann war 4 +; nach der zweiten Injektion (0,4) war der Wassermann nur 3 + und Patient reiste mit der Weisung, sich im Dezember wieder vorzustellen, in gutem Wohlbefinden nach Hause.

Schon im Anfang Dezember stellte sich unter Temperatursteigerung bis zu 38,6 und 38,7 eine Schwerhörigkeit ein, Patient fühlte sich schlecht. Schnell vorübergehende Sprachstörungen traten ein, und Patient konnte nur mit Anspannung schreiben. Weil ihm eine andere Stadt unserer Provinzen näher war, fuhr er zur Konsultation dorthin, wurde aber von den Ärzten beruhigt, denen er seine Lues nicht verheimlichte. Als ich ihn dann am 11. I. 1911 sah, war auch wirklich bis auf die rechtsseitige fast absolute Taubheit bei negativem Befund am Ohr (Dr. Fr. Voss) nichts an direkten Ausfallserscheinungen zu konstatieren. Patient schrieb schwer, d. h. mit Anstrengung, aber richtig. Er klagte über Schwanken und Schwindel, ging aber anscheinend vollkommen normal. Über Kopfschmerzen wurde geklagt, erschienen durchaus nicht hochgradig. Erst sein erstes Reaktionsbild gab ein erschreckendes Bild.

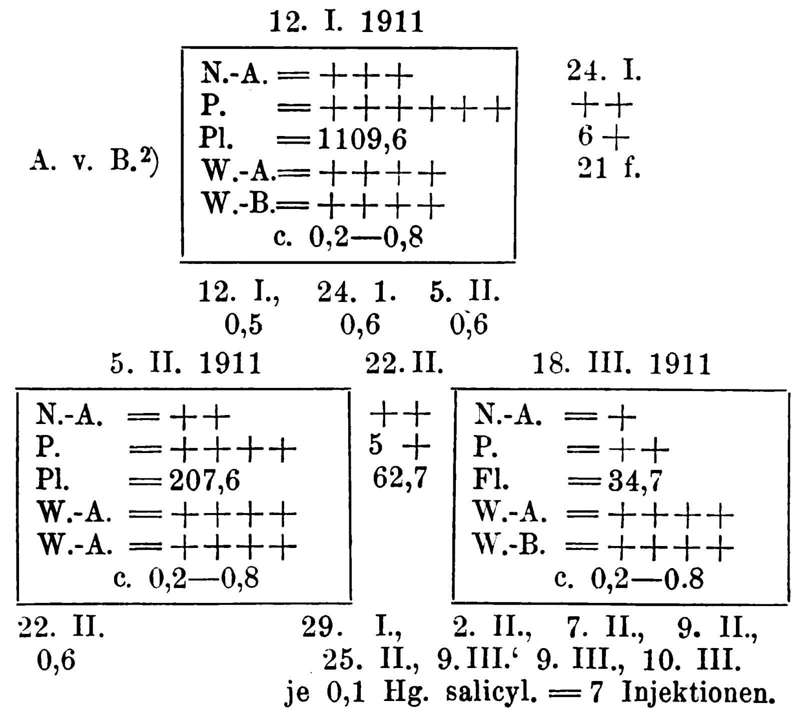
1) Zusatz bei der Korrektur: Patient frisch und voll arbeitsfähig (Dez. 1911).



Alle Reaktionen sehr stark positiv und ein Zellgehalt des Liquors von 1109 Zellen im Kubikmillimeter. Alles Lymphocyten!

Bemerkenswert ist hier ausserdem die Taubheit. Sie wissen, dass dem Salvarsan der Vorwurf gemacht wird, Labyrintherkrankungen zu erzeugen.

Die Erfahrung aus der Grazer Klinik, die häufigere derartige Erkrankungen in frühen Stadien der Lues und bei Hg-Therapie zusammengestellt hat[1]) und die viel häufiger sind, als man glaubte, sprechen schon das Salvarsan als Erzeuger solcher Erkrankung frei. Hier hat Patient freilich „606“ bekommen, doch das war im September 1910 und erst De-



A. v. B.[2])

12. I. 1911

N.-A.	= +++
P.	= +++++++
Pl.	= 1109,6
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
	c. 0,2—0,8

24. I.
++
6 +
21 f.

12. I., 0,5 — 24. 1. 0,6 — 5. II. 0,6

5. II. 1911

N.-A.	= ++
P.	= ++++
Pl.	= 207,6
W.-A.	= ++++
W.-A.	= ++++
	c. 0,2—0,8

22. II.
++
5 +
62,7

18. III. 1911

N.-A.	= +
P.	= ++
Fl.	= 34,7
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
	c. 0,2—0.8

22. II.
0,6

29. I., 2. II., 7. II., 9. II., 25. II., 9. III., 9. III., 10. III.
je 0,1 Hg. salicyl. = 7 Injektionen.

zember 1910 erkrankte Patient **gleichzeitig mit** anderen Erscheinungen an einer Schwerhörigkeit und Anfang Januar 1911 finde ich eine Pleocytose von **1109**. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man die Erkrankung des Labyrinth dem „606“ zur Last legen, das Patient fast 3 Monate früher erhalten hatte und die übrigen begleitenden Erscheinungen allein als Luesrezidiv auffassen. —

Aber wenn keine Lumbalpunktion gemacht worden wäre? Bei der

---

1) Vgl. Benario, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.

2) A. v. B. 46 Jahre alt, aufgenommen: 16. IX. 1910, entlassen: 16. X. 1910 und 11. I. 1911 bis 24. II. 1911. 17. Juli 1910 2 Ulcera specifica. Seit 3 Wochen Temperatur zwischen 37°—38° und papulöses Syphilid (von H. Dr. v. Bergmann als solches bestätigt). 17. IX. 1910 0,4 Salvarsan in neutraler Suspension intraglutäal. 25. IX. Syphilid geschwunden. 27. IX. 0,4 Salvarsan in die Rückenmuskulatur zwischen den Schulterblättern; beide Male Temperatur 38,7° und 38,6°. Erst nach einer Woche Appetit und Schlaf wieder leidlich. Wassermann 11. X. 1910 + + +. Patient fuhr in gutem subjektivem Wohlbefinden nach Hause mit der Weisung sich im November resp. Dezember wieder vorzustellen. (Vgl. oben).



hochgradigen Pleocytose wären wohl auch Ausfallserscheinungen nicht ausgeblieben! und die Taubheit?! Der Kranke hat nur „606“, kein Hg, und zwar nur intramuskulär erhalten! Die Untersuchung des Liquor schützt aber sofort vor der Fehldiagnose eines Neurorezidivs!

In Anbetracht des schweren Zustandes habe ich eine kombinierte Behandlung eingeleitet. Doch schon nach der ersten Salvarsaninfusion von 0,5 war die enorme Pleocytose von 1109 auf 207, schon vor der Hg-Therapie hinuntergegangen; sie hielt sich dann längere Zeit auf dem gleichen Niveau (5. II. 1911 207). Der allendliche Erfolg war aber ein guter, die Pleocytose fiel auf 34, auch die Phase I und der Pándy wurden geringer. Der Wassermann blieb aber im Blut und Liquor hoch (4 +). Ich habe Patient zum Juni zu erneuter Behandlung wiederbestellt — denn die Bedingungen für ein Rezidiv waren noch vorhanden.

Hier also ein schweres, höchst unangenehmes Rezidiv, aber ein Teil desselben muss auf die ungenügende anfängliche Behandlung geschoben werden. Die Salvarsantherapie stand damals noch im Beginn ihrer Erforschung und war damals noch in den Kinderschuhen. Einem kräftigen Mann, den ich in diesem Frühjahr mit florider frischer Lues[1]) gesehen habe, habe ich als erste intravenöse Injektion 0,6 gegeben und denselben als „Fangschuss“ nicht 0,3 oder 0,4 intramuskulär, sondern am 6. Tage 0,7 intravenös gegeben und der Kranke vertrug nicht nur die Dosis sehr gut, sondern nahm stark zu und liess sich als „genesen“ ausschreiben. — Der „Fangschuss“ soll aus scharf geladenem Gewehr erfolgen. Wiederholte Salvarsaninfusionen werden gut vertragen. Ich habe nach den 3 (auch 4), in Abständen von 8—10 Tage gemachten Infusionen à 0,6 nie unangenehme Folgen, sondern nur gute Erfolge gesehen. Der Kranke Berlin hat ja doch enorm viel Salvarsan und mit gutem Erfolg bekommen ohne Schädigung seiner Organe. — Will man die Therapia sterilisans magna erreichen, so muss man sich zu höheren und wiederholten Dosen und zu stationärer Behandlung entschliessen; — auch 0,8 hat ein Tabiker gut vertragen. —

Obiger Fall zeigt, wie hochgradig die Pleocytose sein kann und wie gering die objektiven Erscheinungen. Ohne Analyse seines Serums und Liquors wäre es so manchem wohl ebenso ergangen wie den Kollegen in der benachbarten Stadt.

Die weiteren 3 Krankheitsbilder gehören in gewissem Sinne zusammen und sind in mancher Beziehung die interessantesten. Zunächst ein vor der Aufnahme unbehandelter Fall.

Der Kranke[2]) war vor 2 Jahren infiziert worden, hatte damals nur eine Schmierkur durchgemacht; war kurz vor der Aufnahme ins Krankenhaus spezifisch nicht behandelt worden. Beide Wassermann waren stark positiv; seine Pleocytose hochgradig. Erfolg mit Salvarsan ausgezeichnet. Patient fordert schon Entlassung bei einem Zellgehalt seines Liquors von 99,6 (27. VI. 1911). Patient wird mit Hg nachbehandelt; bei Hg nimmt er ab, während er bei 606 zugenommen hatte, obgleich der Erfolg ein guter. W.-B. ist für 0,2 nach Hg negativ geworden. Bei höheren Liquor-

1) In die Nervenabteilung verirren sich frische Syphilisfälle nur ausnahmsweise.

2) Prüffert, siehe Reaktionsbilder auf folgender Seite.



Prüffert[1])

1. VI. 1911	13. 6. 1911.
N.-A. = ++	N.-A. = +
P. = ++++++	P. = +
Pl. = 314,0	Pl. = 122,37
W.-A. = ++++	W.-A. = ++++
W.-B. = ++++	W..-B. = ++++
in allen Konz.	in allen Konz.

4 mal Salvarsan 0,6

21. VI.	21. VII. 1911
N.-A. = (+)	N.-A. = —
P. = +	P. = +
Pl. = 99,6	Pl. = 21,3
W.-A. = ++++	W.-A. = +++
W.-B. = ++++	W.-B, = — c. 0,2
in allen Konz.	++++
	c. 0,4, 0,6 und 0,8

5 Injektionen von Hg salicyl.

Gewichte:		Beginn der Hg-Kur:	
27. V. 1911	= 142 Pfund	28. VII. 1911	= 155 Pfund
31. V.	= 144 1/2 „	5. VI.	= 162 „
7. VI.	= 147 1/2 „	2. VII.	= 156 „
21. VI.	= 160 „	19. VII.	= 158 1/2 „
		26. VII.	= 150 „

mengen nach 4 +. Späteres Rezidiv trotz glänzendstem Erfolg nicht ausgeschlossen; daher fortlaufende Beobachtung.

1) Prüffert, Kommis in einem Holz-Export, 26 Jahr alt, aufgenommen 27. V. 1911, entlassen 30. Juli 1911. Diagnose: Lues cerebri. Jung verheiratete Frau zum ersten Mal gradiv (erhält 606, das sie gut verträgt 2mal), Lues vor 2 Jahren, 25 Inunktionen. Sei seit 2 Wochen krank — Aussagen der Frau — Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, macht Rechenfehler im Geschäft; wird von Herrn Dr. L. Schönfeld freundlichst der Abteilung überwiesen. Patient selbst so benommen, dass er keine Anamnese geben kann; kann absolut nicht rechnen. Sprache nicht paralytisch, doch erschwert; Schlaf gut, Appetit gut, Patient lässt Nachts Stuhl und Harn ins Bett. Organbefund = n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes; Patellarreflex links —, Konv. = n. Opht. = n. Schon am 13. VI. 1911, also nach 12 Tagen nach einer Salvarsaninfusion soweit klar, dass er eine gute Anamnese geben kann und gute Selbstkritik hat; könne sich an die jüngste Vergangenheit nicht erinnern, meldet erfreut, dass er die letzte Nacht trocken gewesen sei. Schon am 27. VI. 1911 hat Patient keine Beschwerden mehr, hält sich für gesund, will nach Hause; höflich, korrekt in seinen Angaben und in seinem Urteil. (Zusatz bei der Korrektur: Frau hat gesundes Kind geboren und Pat. ist gesund und arbeitsfähig.)



Der nächste Kranke (Latz) ist nun trotz energischer Behandlung — ambulatorisch — mit Hg und Salvarsan vor einer Lues cerebri nicht geschützt worden. Er hatte nach Bericht seines Arztes (Herrn Dr. Snicker) viel Hg und am 19. Februar 1911 eine intramuskuläre Salvarsaninjektion erhalten; am 9. VI. 1911 trat er mit schweren Symptomen von Hirnlues in die Abteilung ein. Seine Reaktionsbilder zeigen alle Reaktionen hochgradig positiv, nur Wassermann im Blut ist weniger stark positiv als im Liquor und während der ambulanten Hg-Kur sind die Reaktionen so hochgradige geworden!! Der Erfolg bei der stationären Salvarsanbehandlung war vorzüglich, während bei der ambulanten Anwendung die Entwickelung der Hirnsyphilis nicht verhindert wurde — wohl wirkungslos blieb. Die Pleocytose schwand bis auf 19,9 (von 565); beide Eiweissreak-

Latz [1])

	9. VI. 1911	17. VI. 1911
N.-A.	= +++	= + (+)
P.	= ++++++	= ++
Pl.	= 565,2	= 168,0
W.-A.	= +++	= +
W.-B.	= ++++	= ++++
	in allen Konz.	in allen Konz.

9. VI. 1911 — 0,58
17. VI. — 0,6
27. VI. — 0,6
11. VII. — 0,6
21. VII. — 0,6

1 × = 27. VII. 1911
eine Hg-Salizylinjektion

	27. VI.	21. VII. 1911
N.-A.	= (+)	= (+)
P.	= +	= (+)
Pl.	= 69,0	= 19,9
W.-A.	= ++	= +
W.-B.	= ++	= ++++
	in allen Konz.	in allen Konz.

Anfangsgewicht = 168 1/2 Pfund.
Entlassungsgewicht = 191 „

---

2) Latz, 38 Jahre alt, aufgenommen: 9. VI. 1911; entlassen: 30. VII. 1911. Nach Herrn Dr. Snickers Bericht hat Patient vor 1 1/2 Jahren Lues akquiriert; hat Januar und Februar 1910 Recidiv; Roseola, Papulae linguae; bis. 20. August 1910 36 Inunktionen Ung. ciner. à 5,0 und 6 Injektionen Hg-salicyl à 0,1; — 19. II. 1911 Salvarsan intramuskulär (nach Blaschko) 0,6; vom 19. V. — 4. VI. 1911 4 Injektionen von Hg salicylici. — Alle Behandlungen sind ambulatorisch gemacht worden. Patient gibt selbst eine sachgemässe Anamnese, fühlt sich seit 3 Tagen krank, Schwindel, Kopfschmerzen, Agrypnie, Doppelsehen und könne nicht sicher gehen, taumele und falle nach rechts; L. Nerv. abd. = paretisch, gleichnamige Doppelbilder, Hemiparese; Patient fällt beim Gehen nach rechts, Kniephänomen = lebhaft, Achillesreflex = lebhaft. Patellarreflex links = n. Opht. = n., Bauchreflex, Kremasterreflex = n., Sensibilität = n.



Deikun [1])

4. V. 1911	
N.-A.	= +
P.	= ++++++
Pl.	= 896,5
W.-A.	= —
W.-B.	= nicht gemacht

16. V. 1911	
N.-A.	= + (+)
P.	= +++
Pl.	= 379,5
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++ in allen Konz.

27. V. 1911	
N.-A.	= —
P.	= +
Pl.	= 157,0
W.-A.	= —
W.-B.	= ++ (0,2) ++++ c. 0,4—0,8

Salvarsan 5 mal: 1. 4. V. 1911
2. 16. V.
3. 27. V.
4. 3. VI. à 0,5
5. 13. VI. 0,6

Körpergewicht: 10. V. 1911 = 138 Pfund
26. VII. = 152 Pfund (14 Pfund +)

4. VII. 1910	
N.-A.	= (+)
P.	= ++
Pl.	= 51,5
W.-A.	= —
W.-B.	= ++++ in allen Konz.

21. VII. 1911	
N.-A.	= ±
P.	= +
Pl.	= 27,5
W.-A.	= —
W.-B.	= + c. 0,2 ++ c. 0,4, 0.6, 0,8

Hg salicyl. 0,1. 6 mal: 22. VI., 25. VI., 4. VII., 8. VII., 18. VII. und 27. VII. 1911.

---

3) Deikun, 27 Jahre alt, 23. VI. 1911 in die innere Abteilung aufgenommen. Patient benommen, konnte selbst keine anamnestischen Aussagen machen; nach Schwinden der Benommenheit erinnerte sich Patient, dass er zur Zeit seiner Aufnahme wohl alles gehört und verstanden habe, was über ihn geredet worden; selbst habe er aber nichts sagen können. Schon am 5. Tage nach der Aufnahme (28. IV. 1911) gab Patient an, im Juli 1911 Lues akquiriert zu haben; er habe bisher 3 Injektionskuren durchgemacht — zusammen 70 Injektionen Hg und im Februar 1911 habe man ihm Salvarsan in die Glutäen injiziert; er fühle starke Kopfschmerzen und müsse täglich erbrechen. Am 2. Mai 1911 wurde vom Ophthalmologen des Krankenhauses Herrn Dr. Rasewski eine Neuritis optica notiert; die Pupillenreflexe seien träge gewesen, der W. im Blut sei aber negativ gewesen (Krankenbogen der inneren Abteilung). Am 4. V. 1911 wurde Patient in die Nerven-Abteilung übergeführt. Status: Innere Organe = n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Neuritis opt. r. $<$ l.

tionen wurden fast normal, fast negativ. Der Wassermann im Blut wurde auch „kaum positiv", nur im Liquor blieb er noch „sehr stark positiv". Gewichtszunahme 22 1/2 Pfund (vgl. S. 309).

Der 3. Kranke[1]) dieser Reihe ist auch energisch ambulatorisch behandelt worden und kam trotzdem in desolatem Zustande ein; seine Reaktionsbilder waren noch erschreckender als beim vorigen Kranken; aber der Wassermann im Blut war (nicht infolge von Hg-Behandlung) **negativ** geworden. Das Negativwerden des Wassermann im Blut hat somit keine weitgehende prognostische Bedeutung, darf als günstiges Zeichen nicht benutzt werden (vgl. S. 310).

Wie die Bilder zeigen, habe ich den Kranken 5 mal untersuchen können; sein Wassermann im Blut blieb bis auf einmal am 27. V. negativ. An diesem Tage erhielt Dr. Eliasberg mittelstarke positive Reaktion. Schliesslich fing sie auch im Liquor an sich zu vermindern, blieb aber doch bei Verwendung grösserer Liquormengen noch mittelstark positiv. — Der Allgemeinzustand war nach der 5. Salvarsaninfusion (22. VI.) ein vollkommen normaler, die Euphorie vollständig, doch eine Pleocytose von 51 war noch vorhanden und der Wassermann im Liquor noch sehr stark positiv. Da nach der letzten Salvarsaninfusion ein Ekzem an Gesicht und Brust aufgetreten war, so riet ich zu einer Hg-Kur. Vom 22. VI. bis 27. VII. bekam der Kranke 6 Hg-Salicylinjektionen. Patient vertrug das Hg gut und das Schlussresultat war ein gutes, wie das letzte Bild zeigt. Freilich ist die Pleocytose noch nicht vollkommen geschwunden, doch ein Herabgehen von 896 auf 27 ist immerhin glänzend; auch der W.-B. war nicht vollkommen geschwunden —, doch im Schwinden begriffen. Für die Nonnesche Reaktion habe ich + notieren lassen; ein anderer Beobachter und Nonne selbst hätten vielleicht — geschrieben, es war nur noch der minimalste Schimmer einer Opalescenz vorhanden. —

Die Bilder der 3 letzten Kranken machen einen durchaus gleichartigen Eindruck und an der Diagnose Lues cerebri resp. Meningitis specifica kann wohl kaum gezweifelt werden. Betrachten wir aber die beiden letzten Fälle gesondert, so finden wir, dass der schweren Erkrankung beider Fälle eine Salvarsaninjektion intramuskulär vorausgegangen ist.

Die Verfechter der „neurotropen" Wirkung des Salvarsan würden wohl beide Fälle als „Neurorezidive" angesprochen haben —, wohl sehr wahrscheinlich, wenn keine eingehende Untersuchung des Liquors gemacht worden wäre; die Reaktionsbilder schützen vor einer solchen Beurteilung.

Sensorium nicht vollkommen klar; erst am 16. V. 1911 machte Patient so weit prompte Angaben, dass eine Prüfung der Funktion der Augenbewegungen gemacht werden kann; gleichnamige Doppelbilder, Paresis nerv. abd. dextr. Sonst keine Ausfallserscheinungen. Schon in der inneren Abteilung war täglich eine Temperatursteigerung (37°—38°) notiert; sie bestand auch bei der Überführung; nach der ersten Salvarsaninfusion schwand sie, um während der ganzen Beobachtungszeit nie wiederzukehren, ebenso schwand das Erbrechen. Vom 31. V. 1911 keine Kopfschmerzen mehr, kann aber der Doppelbilder wegen noch nicht lesen. Erst am 23. VI. Neuritis opt. geschwunden, vollkommene Euphorie. W.-A. = —; Pleoc. noch positiv daher Hg. (Vgl. oben).

1) Reaktionsbilder S. 310.



In den letzten Tagen hat Assmann[1]) in Dortmund 3 ganz ähnliche Fälle von sogen. „Neurorezidive" bekannt gemacht und obgleich er auf Grund derselben genauen Untersuchung des Liquors die Anschauung der Neurorezidive bekämpft, scheint er doch in 2 Fällen sich gescheut zu haben, Salvarsan zu geben; mit Hg sind die Kranken „beschwerdefrei" entlassen worden, im dritten Falle besserte sich der schwere Zustand nach 0,2 intravenös in glänzendster Weise.

Ich habe meinen beiden Kranken ohne mich zu bedenken Salvarsan in hoher Dosis gegeben und habe es wahrlich nicht zu bedauern gehabt; die therapeutischen Resultate waren glänzende. Mit dieser Wirkung des Salvarsans ist jede Möglichkeit eines „Neurorezidivs" des 606 für diese Fälle ausgeschlossen und ich bin überzeugt, dass in den beiden Assmannschen Fällen[2]) Salvarsan ebensogut, ja schneller gewirkt hätte.

Die Reaktionsbilder reihen diese Fälle ein — genau wie die ersten — in die Syphilisrezidive im Frühstadium der Krankheit.

Ich habe im Referat dieser Krankengeschichte aber betont, dass die Therapie vor der Entwickelung der Lues cerebri eine ambulante gewesen ist! Ich verweise hier nochmals auf das schon früher Gesagte. Es ist zu viel, was dem Organismus aufgebürdet wird! Die Durchseuchung mit Spirochäten, Einverleibung von nicht indifferenten Mitteln und die oft sehr schwere berufliche Tätigkeit — der letzte Kranke hatte schwer zu arbeiten; hat kurz vor seiner Erkrankung als Elektrotechniker Examen ablegen müssen und sich zu demselben vorbereitet; die beiden anderen waren nicht überanstrengt, aber voll in ihrem Beruf tätig bis zur Katastrophe.

Ob eine stationäre Behandlung der Lues in allen Fällen möglich, ist eine ganz andere Frage; aber Folgen, die einer unzweckmässigen Methode anhaften, dürfen nicht dem einverleibten Mittel auf Rechnung geschrieben werden.[3])

Es ist dankenswert, dass Edinger gezeigt hat, welch wichtiger Faktor die übermässige „Funktion" ist.

Ich glaube kaum, dass ich bei ambulanter Behandlung solche therapeutische Wirkungen des Salvarsan gesehen hätte. Wenn ich für die Lues cerebri stationäre Behandlung im Krankenhaus oder Klinik verlange, so verlange ich für die Behandlung der Tabes Bettruhe — zum mindesten für 8 Tage nach jeder Infusion.

Ich habe nie mit Salvarsan ambulant behandelt; ich habe jede derartige Bitte rund abgelehnt; auch die Proposition mancher Kollegen, die ihre Kranken ins Krankenhaus auf 2—3 Tage schickten, ist nicht zweckdienlich.

Ich habe auch nie unangenehme Zufälle infolge der Salvarsantherapie gesehen.

In den letzten Tagen hat aber Golewski in Dresden (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 38, S. 1743 und 1744) sehr unangenehme Zufälle bei ambulanter Anwendung des Salvarsans mitgeteilt, was dort auch nach der einmaligen Infusion eintritt, das summiert sich bei ambulanter Behandlung.

1) Assmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 35—36.

2) Daselbst Seite 1648—1649.

3) Schon Naunyn verlangte für die Behandlung der Syphilis stationäre Behandlung und Bettruhe.



Bei noch so grosser Vorsicht bleibt für den Kranken immer die Anstrengung des Berufes; und die schädigt die Heilfaktoren in ihrer Wirkung.

Resumieren wir, so können wir folgende Sätze zusammenstellen:

1. die Tabes zeigt syphilitische Reaktionsbilder;
2. in denselben ist die Pleocytose eine konstante Erscheinung;
3. diese ist höchst wahrscheinlich als äusseres Zeichen einer chronischen Meningitis anzusehen und bestätigt die Anschauung Nageottes;
4. ebenso ist die W.-R. bei unbehandelten Fällen stets positiv und zwar sowohl im Blut als auch im Liquor;
5. sie fehlt öfter im Blut, was Folge einer vorangegangenen spezifischen Therapie ist (vorläufige Anschauung);
6. fehlt sie auch im Liquor, so wird sie nach Nonne-Hauptmann noch gefunden;
7. das Salvarsan beeinflusst die Pleocytose der Tabes in günstigster Weise, greift somit — nach obigen Anschauungen — das Leiden an seiner Wurzel an;
8. Die W.-R. im Blut kann zunächst bei Salvarsantherapie stärker positiv werden resp., wenn fehlend, wieder auftreten (was als günstiges Zeichen anzusehen ist — denn Spirochäten sind abgetötet worden);
9. Das Salvarsan ist dem Hg bei der Behandlung der Tabes überlegen;
10. bei chronischer intermittierender spezifischer Behandlung ist ein Negativwerden aller Reaktionen möglich und zu erstreben;
11. bei Lues cerebri erhält man dieselben Reaktionsbilder wie bei Tabes;
12. die Pleocytose kann in einzelnen Fällen fehlen, wahrscheinlich in den Fällen, in denen der syphilitische Prozess die Meningen frei lässt (Sitz des luetischen Prozesses im Innern des Cerebrum und luetischen Gefässerkrankungen).
13. die W.-R. wird bei wiederholter Untersuchung, bei Anwendung des Nonne-Hauptmannschen Verfahrens im Liquor stets positiv gefunden. Nach Einleitung der spezifischen Therapie (606 Jk.) kann der im Blut fehlende Wassermann wieder positiv werden;
14. Schwinden des Wassermann im Blut nach Hg kann nicht in allen Fällen als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden;
15. das Salvarsan wirkt bei Lues cerebri in überraschend schneller Weise; ja man konnte sagen „zu schnell", d. h. die Euphorie tritt so schnell ein und die objektiven Symptome schwinden so schnell, dass die Behandlung früher abgebrochen wird, ehe die Pleocytose geschwunden ist; auch diese schwindet bei fortgesetzter Therapie. Diese Reste der Pleocytose können den Boden für neue Rezidive abgeben;
16. „Neurorezidive" sind nicht dem Salvarsan zur Last zu legen, sondern sind rezidivierende syphilitische Affektionen des Nervensystems und seiner Häute;
17. die sogen. „Salvarsanschädigung" wird am besten und schnellstens mit Salvarsan behandelt;
18. die ambulante Behandlung der Syphilis und der Syphilis des Nervensystems ist zu widerraten.

Herr E. Finger (Wien): Hochansehnliche Versammlung! Gestatten Sie, dass ich zunächst Ihrem Präsidium den herzlichsten Dank dafür ausspreche, dass es mir gestattet hat, als Gast in einer Frage die gerade



den Syphilidologen lebhaft interessiert, hier vor Ihnen den Standpunkt eines Syphilidologen zu vertreten.

Meine Erfahrungen über die Wirkung des Salvarsan basieren auf der Behandlung von mehr als 500 Patienten meiner Klinik, von denen etwa 200 nach den ursprünglichen intramuskulären und subkutanen Methoden, mehr als 300 intravenös behandelt wurden.

Ich habe diese Patienten mit Salvarsan allein behandelt, da, nachdem die ursprüngliche Erwartung einer Therapia magna sterilisans nicht in Erfüllung ging, ich mich über die Grenzen der Wirksamkeit des Mittels orientieren musste und eine Kombinierung des Salvarsans mit dem Quecksilber und Jod nur geeignet war, den wahren Wert des Salvarsans zu verschleiern.

Über die vorzügliche symptomatische Wirkung des Salvarsan ist das Urteil ein so einmütiges, dass ich wohl nicht weiter darüber zu sprechen brauche und mich gleich meinem Thema, den Nebenwirkungen des Salvarsan, insbesondere mit Bezug auf das Nervensystem, zuwenden kann. Betonen will ich nur, dass jene Erscheinungen, über die ich zu sprechen beabsichtige, sich bei allen Applikationsweisen gleichmässig einstellen.

Um nun zu einem Verständnis der Nebenwirkungen des Salvarsan zu kommen, ist es meiner Ansicht nach notwendig, alle Äusserungen desselben nebeneinander zu betrachten und zu vergleichen.

Da sehen wir nun, dass wohl in einer Minderzahl von Fällen der Organismus auf die subkutane oder intravenöse Einfuhr des Mittels nicht oder nur wenig reagiert, dem aber eine Mehrzahl von Fällen gegenübersteht, in denen unmittelbar nach der Injektion Erscheinungen auftreten, die sowohl was klinische Form, als was Intensität betrifft, sehr vielgestaltig sind, aber doch viel Typisches aufweisen.

Hierher gehören Schüttelfrost, Fieber bis 40° C. und darüber, allgemeines Übelbefinden, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Übelkeit, Erbrechen, Koliken und Durchfälle, Ikterus, Appetitlosigkeit, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, Herzbeklemmungen, Trockenheit und Kratzen im Hals und Schlund, Athembeklemmungen, heftige Atemnot, psychische und motorische Unruhe, Angstgefühle, Zittern in den Beinen, Krämpfe, vorübergehende Lähmungen, Blasenstörungen, Albuminurie, Zylindrurie, intensive Schweissausbrüche, Conjunktivitis, Speichelfluss mit salzigem Geschmack im Munde, Urticaria, Erytheme, Herpes zoster, vorübergehende Melanose.

Die Mehrzahl der Autoren fasst dieses Krankheitsbild als akute Arsenintoxikation auf. Nur Neisser und Kussnitzky betrachten diese Erscheinungen als den Ausdruck der direkten Einwirkung des Salvarsan auf die Spirochäten, als eine auf das Freiwerden von Endotoxinen zurückzuführende spezifische Reaktion. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen. Einmal zeigt das klinische Bild, die Erscheinungen an Darmkanal, Herzen, Nervensystem, Haut, zu sehr das Bild der Arsenvergiftung. Es besteht, wie von Géronne besonders betont wird, ein Verhältnis zwischen der Höhe der Dosis und der Intensität der toxischen Erscheinungen, es haben aber diese Erscheinungen bereits einige Todesfälle nach sich gezogen, so die Fälle von Döblin, Schottmüller, Jorgensen, Hofmann, in denen die Sektion Arsenvergiftung ergab.



Einen analogen, bei uns in Wien beobachteten Fall hat mir Hofr. Weichselbaum freundlichst zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um einen Patienten, der an gummösen Geschwüren des Larynx litt, zunächst eine intramuskuläre und einen Monat später, als die Geschwüre bereits grösstenteils vernarbt waren, eine intravenöse Injektion erhielt. Wenige Stunden später traten bei dem Patienten Atemnot und Erstickungsanfälle ein, denen Patient trotz Tracheotomie und künstlicher Atmung 18 Stunden nach der Injektion erlag.

Die Sektion ergab: Larynxstenose infolge von Narben nach Lues gummosa, ein in Vernarbung begriffenes syphilitisches Geschwür der rechten Seitenwand der Trachea knapp unterhalb der Tracheotomie, Gummen in der Leber, akute Enteritis mit ödematöser Schleimhautschwellung und punktförmigen Blutungen, die Nieren vergrössert, dunkelbraunrot. In beiden Glutaeis Nekrosen nach Injektion von Salvarsan, Hirnödem.

Der histologische Befund der Nieren ergab: parenchymatöse Degeneration mit starker Schwellung und beginnender Nekrose des Epithels besonders in den Tubuli contorti, starke Hyperämie. Die Diagnose des pathologischen Anatomen lautet mangels einer anderen nachweisbaren Todesursache auf Arsenintoxikation.

Es sind aber ähnliche klinische Erscheinungen nach der Injektion auch bei der Behandlung nicht Syphilitischer mit Salvarsan, so bei Psoriaris, Lepra beobachtet worden, für welche die Auffassung von Neisser keine Geltung haben könnte.

Wechselmann will jüngst die sich an die Injektion anschliessenden Erscheinungen darauf zurückführen, dass bei den intravenösen Injektionen das zur Bereitung der physiologischen Kochsalzlösung verwendete destillierte, sterilisierte Wasser zahlreiche Leiber abgetöteter Mikroorganismen enthält, die vom Wasser ausgelaugt, toxische Substanzen liefern. Ich muss für unsere Fälle diese Deutung ablehnen. Das von uns verwendete destillierte Wasser wird von der Spitalapotheke erzeugt, der Vorrat ist stets nach wenigen Tagen aufgebraucht, es ist, wie diesbezügliche Untersuchungen zeigten, vor dem Destillieren fast keimfrei. Auch zeigen stets nur einige der mit der gleichen Lösung injizierten Patienten die erwähnten Erscheinungen, während intravenöse Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung in Mengen bis zu 1 Liter, mit Wasser von derselben Provenienz bereitet, aus verschiedenen Indikationen an unserer und anderen Kliniken des allgem. Krankenhauses ausgeführt, wie eine Umfrage ergab, nie irgend welche Erscheinungen im Gefolge hatten.

Übrigens kommen analoge Erscheinungen auch bei subkutanen und intramuskulären Injektionen vor, bei denen das Wasser keine Rolle spielt.

Gleichzeitig mit diesen Reaktionserscheinungen, aber auch in Fällen, in denen diese ausbleiben, kommt an den syphilitischen Effloreszensen, dem Initialaffekt, den Exanthemen, ein Aufflackern der klinischen Symptome, entzündliche Rötung und leichtes Ödem zustande, eine Erscheinung, die wir schon von der Quecksilbertherapie der Lues her kennen, als Jarisch-Herxheimersche Reaktion bezeichnen und mit der Reaktion tuberkulöser Herde auf Tuberkulin analogisieren.

Aber auf eine Tatsache ist bisher nicht geachtet worden, die zwischen

Quecksilber und Salvarsan einen prinzipiellen Unterschied darstellt.

Quecksilber ruft — soviel bisher bekannt ist — diese Reaktion nur an syphilitischen Krankheitprozessen hervor, und die Intensität der Reaktion ist von dem Spirochätengehalt der Krankheitsherde abhängig, also bei älterer Lues wesentlich geringer, als bei recenter.

Das Sa varsan ruft aber diese Reaktion, einmal bei den Effloreszenzen älterer und frischer Lues mit gleicher Intensität hervor, es erzeugt dieselbe aber auch bei nicht syphilitischen Krankheitsherden, so bei Psoriasis vulgaris, Lichen ruber, Lupus vulgaris. Es fehlt also die dem Quecksilber eigene Spezifizität der Wirkung und es ist die Frage offen, ob die Reaktion syphilitischer und anderer Infiltrate auf Salvarsan nicht auf die Wirkung des Arsen in grösseren Dosen zurückzuführen ist, gesteigerten Zerfall der Gewebselemente zu bedingen, wobei, wie Hans H. Meyer und Gottlieb betonen, die wachstumsfördernde und die zerstörende Wirkung des Arsen nebeneinander hergehen und von der jeweiligen Resistenz und Lebenskraft der verschiedenen Zellen abhängen. Ist ja auch die nicht seltene rapide Gewichtszunahme zweifellos Arsenwirkung.

Was nun die sogenannten „Neurorezidive“ betrifft, hat mein Assistent Mucha jüngst über 47 Fälle, die bei rund 500 mit Salvarsan behandelten Patienten zur Beobachtung kamen, Mitteilung gemacht, ich kann also bezüglich der Details auf diese Veröffentlichung verweisen. Was die Häufung der Fälle an meiner Klinik betrifft, so kann ich sie nur auf die exakte Dauerbeobachtung an meiner Klinik zurückführen. So hat in der von E. Ehrlich vorgelegten Statistik nach den eigenen, von Benario allerdings nicht berücksichtigten Angaben der Autoren Herxheimer von 900 Fällen nur 125, Weintraud von 1500 Fällen nur 300 Dauerbeobachtungen, meine Klinik aber 73 Prozent.

Was die Zeit des Auftretens dieser Erscheinungen betrifft, ist die Angabe, dass sie stets in die ersten Monate nach der Infektion, also jene Zeit fallen, in welcher der Organismus von Spirochäten überschwemmt ist, unrichtig. Es ist dies häufig, aber nicht ausnahmslos der Fall. So finden sich unter meinen Fällen zunächst 4, in denen die Neurorezidive auftraten, obwohl die Patienten nur Initialaffekt und multiple Drüsenschwellungen darboten, und ein negativer Wassermann gegen reichliche Dissemination des Virus sprach (3 Fälle). Die Häufigkeit der Neurorezidive ist in meinen Fällen am grössten 4 Monate (10 F.), 5 Monate (7 F.), 8 Monate (8 F.) nach der Infektion. Es findet sich aber unter denselben auch ein Alter der Lues von 1 Jahr (4 F.) 2, 6 und 12 Jahren, (je 1 Fall). also aus Zeiten, in denen das Virus auf spärliche, einzelne Herde beschränkt ist.

Was das klinische Bild betrifft, so ist es eigentlich so vielfältig, dass die Bezeichnung „Neurorezidive“ die Erscheinungen nicht genügend charakterisiert.

Neben 18 Fällen von Acusticusaffektionen, 6 Fällen von Monoplegien anderer Gehirnnerven, Facialis, Abducens, Oculomotorius, 5 Fällen von Neuritis optica finden sich 7 Fälle eines eigentümlichen Bildes, das in Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schwindel, schwerer Vergesslichkeit besteht und auf antiluetische Therapie nicht reagiert.



In 2 Fällen tertiärer Syphilis entwickelte sich nach der Injektion das Symptomenbild spastischer spinaler Paralyse, das in einem Falle auf Quecksilber und Jod sich besserte, in dem anderen Falle auf Fortsetzung der Salvarsantherapie eine wesentliche Verschlimmerung zeigte.

In zwei Fällen kam es, einige Wochen nach der Injektion, bei sonst völlig intaktem Nervensystem, zum Auftreten von epileptischen Anfällen, die in beiden Fällen anscheinend spontan abklangen, während sich in einem dritten Falle die Erscheinungen einer Polyneuritis cerebralis anschlossen.

Beachtenswert sind insbesondere die beiden folgenden Fälle: Bei einer Patientin, die wegen Rezidive einer sechs Monate alten Lues Salvarsan intramuskulär erhielt, tritt zwei Monate später Neuritis optica links und trotz Quecksilberbehandlung einen Monat später auch rechts hinzu. Trotz fortgesetzter Quecksilber- und Jodkur stellen sich Kopfschmerzen, Schwindel, endlich rechtsseitige totale Hemiplegie mit Aphasie ein. Zwei intravenöse Salvarsaninjektionen bringen wohl Besserung, doch bleiben dauernde schwere Störungen der Motilität, Sprache, Intelligenz zurück.

Endlich erhielt ein Patient wegen frischer Lues zwei intravenöse Salvarsaninjektionen. Sechs Wochen später Iridocyclitis und Acusticusaffektion. Auf eine neuerliche Salvarsaninjektion gehen diese Erscheinungen wohl zurück, doch der Patient kommt rasch in einen sehr pitoyablen Zustand. Kopfschmerz, Schwindel, unstillbares Erbrechen zehren den Patienten zum Skelett ab. Fünf Wochen nach der dritten Salvarsaninjektion erleidet Patient einen apoplektischen Insult und stirbt. Die Sektion ergab mehrere grössere und kleinere hämorrhagische Erweichungsherde mit Thrombose der Gefässe an der Hirnrinde, akute Meningitis, sowohl der Konvexität als der Basis, an den Arterien der Basis histologisch ausgebreitete syphilitische Gefässerkrankung.

Was nun alle diese als „Neurorezidive“ bezeichneten Erscheinungen betrifft, so ist deren Zusammenhang mit der Salvarsanbehandlung wohl zweifellos. Dafür spricht:

1. das Auftreten dieser Erscheinungen mit typischer Regelmässigkeit 6—8 Wochen nach der Salvarsanbehandlung,

2. die Häufung dieser Vorkommnisse bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Diese Tatsache ist ganz zweifellos. Kommen auch Erscheinungen dieser Art bei nicht behandelten Patienten im Frühstadium der Lues zuweilen vor, so ist doch ein so frühzeitiges gehäuftes Vorkommen ein absolutes Novum. Wer, wie ich, seit mehr als 25 Jahren die chronisch-intermittierende Behandlung der Syphilis übt und in dieser Zeit Gelegenheit hatte, Tausende von Syphilitischen 2—3 Jahre nach der Infektion systematisch zu beobachten und zu behandeln, kann die Seltenheit dieser Erscheinungen aus eigener Erfahrung abschätzen. So hatten wir im letzten Jahre, in dem ja naturgemäss ganz besonders darauf geachtet wurde, bei 500 mit Salvarsan behandelten Patienten 44, bei mehr als viermal soviel mit Quecksilber und Jod behandelten Patienten, unter denen auch das frühe Sekundärstadium überwog, fünf „Neurorezidive“. Wer dem gegenüber mit statistischen Belegen, z. B. der Statistik von Mauriac kommt, begeht einen groben Trugschluss.

Die Statistik Mauriacs sagt nichts weiter, als dass von 168 Fällen von Gehirnsyphilis 53 in das erste Jahr nach der Infektion fallen, was uns nichts Neues ist. Sie sagt aber nicht, auf wie viel Syphilitische



sich diese 168 Fälle beziehen. Ein schätzungsweises Urteil erhält man aber, wenn man weiss, dass Mauriac diese Statistik im Jahre 1890, also nach fast dreissigjähriger klinischer Tätigkeit an einem jährlich nach Tausenden zählenden Material von Syphilitischen mitteilte. Wir dagegen haben in einem Jahre an 500 mit Salvarsan behandelten Syphilitischen 44 Fälle früher „Neurorezidive" beobachtet.

Was nun die Deutung dieser Erscheinungen betrifft, kann ich mich der Ehrlichschen Auffassung, es handelte sich um ein Aufflackern von isolierten Spirochäten an ungünstigen Örtlichkeiten (Knochenkanälen) bei vollständiger Sterilisierung des übrigen Organismus nicht anschliessen. Gegen letzteres spricht unsere Beobachtung, dass von unseren 44 Patienten bisher 12 noch nach der Nervenrezidive zum Teil ausgebreitete Haut- und Schleimhautrezidive zeigten. Das klinische Bild aber, das Übergehen der Erkrankung auf benachbarte Nerven der gleichen Seite, die begleitenden meningealen Erscheinungen, das Auftreten von Hemiplegie, wie in zweien unserer Fälle, der Sektionsbefund in dem letzteren, sprechen vielmehr dafür, dass es sich um das bekannte proteusartige Bild der Lues cerebri auf Basis einer Heubnerschen Arteriitis handelt, von dem wir ja wissen, dass es als ein, wenn auch de norma seltenes Vorkommnis, den Verlauf einer frischen Lues kompliziert.

Die zweifellose Häufung dieser Erscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten lässt sich nur auf das Salvarsan zurückführen.

Nachdem nach Hans H. Meyer u. Gottlieb sämtliche Erscheinungen der chronischen Arsenintoxikation auf eine primäre Vergiftung der Kapillaren zurückzuführen sind, dürfte diese Schädigung der Kapillaren jene Loci minoris resistentiae setzen, die dann zum Angriffspunkt des syphilitischen Virus werden, was auch das Intervall von 6—8 Wochen erklärt, das zwischen der Applikation des Salvarsan und dem Auftreten der „Neurorezidive" liegt.

Diese Entstehung der „Neurorezidive" erklärt es auch, dass die „Neurorezidive" nach Salvarsan nicht so prompt auf Antiluetica, Quecksilber und Jod, reagieren, als es gerade sonst die Heubnersche Form der Lues cerebri zu tun pflegt. Ob übrigens diese Auffassung der „Neurorezidive" als Luesrezidive für alle Fälle ausnahmslos gilt, möchte ich doch dahingestellt sein lassen.

Aber noch auf eine andere klinische Erfahrung möchte ich hinweisen. Zwei Patienten, bei klinischer Untersuchung gesund befundene Individuen, erkrankten nach der Salvarsanbehandlung an schweren Hirnerscheinungen, die zum Tode führten. Die Sektion ergab in beiden Fällen ganz frische tuberkulöse Basilarmeningitis, ausgehend von erweichten tuberkulösen Bronchialdrüsen. Nachdem Herxheimer in einem Falle die Erweichung einer tuberkulösen Cervikaldrüse direkt unter der Einwirkung des Salvarsans beobachten konnte, liegt es nahe, auch hier einen Zusammenhang anzunehmen, ebenso wie in einem weiteren Falle, in dem ein 7jähr. Kind, das an einem alten Mittelohrkatarrh litt, vier Wochen nach einer Salvarsaninjektion an einer akuten eitrigen Leptomeningitis erkrankte und starb.

Wir sehen also, dass die Salvarsanbehandlung auf die kutanen und mukösen Manifestationen des Lues zwar sehr günstig einwirkt, den Ver-

lauf der Lues aber in anderem Sinne ungünstig beeinflusst, indem es frühzeitig und häufig Erkrankungen des Nervensystems provoziert. Wenn nun Wechselmann und Haike, die diesen indirekten Einfluss des Salvarsan zugeben, sich damit trösten, dass die Rezidive nur an Stellen auftreten, an denen Spirochäten lagen, „die also ohne Anregung durch das Arsenobenzol wahrscheinlich zu einer späteren Zeit die gleichen Erscheinungen hervorrufen würden", so ist dieser Trost hinfällig, wenn man bedenkt, dass es für den Patienten nicht gleichgültig ist, ob er an schweren nervösen Störungen Jahre früher oder später erkrankt, und andererseits erwägt, dass vielleicht durch eine systematische Quecksilber- und Jodbehandlung diese Spirochäten abgetötet worden wären, so dass dem Patienten die spätere „Neurorezidive" ganz hätte erspart bleiben können.

Dem Standpunkt, die „Neurorezidive" seien deshalb bedeutungslos, weil dieselben unter Salvarsan, Quecksilber und Jod wieder abheilen, muss ich meine Erfahrung gegenüberstellen, dass mehrere Patienten, die mit einer derart geheilten „Neurorezidive" entlassen wurden, nach Monaten wieder mit Symptomen cerebraler Lues zurückkehrten, also die Prognose der „Neurorezidive" durchaus keine absolut günstige zu sein scheint, eine Erfahrung, die wir ja von der Lues cerebri überhaupt bereits kennen.

Nachdem bei unseren Patienten sich die „Neurorezidiven" derart verteilten, dass von 102 Patienten des Primärstadium 4 (4 Proz.), von 322 Patienten des Sekundärstadium 38 (12 Proz.), von 56 Patienten des Tertiärstadium 2 (4 Proz.) solche darboten, wäre der Schluss gerechtfertigt, dass das Sekundärstadium, besonders das frische, sich für die Salvarsanbehandlung nicht eignet.

Herr O. Förster-Breslau berichtet zunächst über 94 Fälle von luetischen Affektionen des Zentralnervensystems im engeren Sinne. Er hat bei der spezifischen Behandlung derselben ganz unbedingt der Methode der intramuskulären Calomelinjektionen den Vorzug gegeben. Die Resultate sind in der allergrössten Mehrzahl recht gute, zum Teil ausgezeichnete. Volle Heilung in dem Sinne, dass nicht nur die klinischen Symptome ganz und dauernd beseitigt sind, sondern dass auch die Wassermann-Reaktion im Blute und gegebenen Falles auch im Liquor, ferner die Pleocytose, die Eiweissvermehrung, die Nonnesche Reaktion ganz geschwunden sind, hat er mehrfach beobachtet. Entgegen der von Benario vertretenen Ansicht betont Förster, dass den Schwankungen in der Intensität und Extensität der Symptome keineswegs immer parallel gehende Veränderungen im Lymphocytengehalt und im chemischen Verhalten des Liquors entsprechen. Erstens kommen ganz spontan ohne Behandlung starke Schwankungen im Gehalt an Lymphocyten und im Grade der Eiweissvermehrung vor und sodann kommt manchmal während einer spezifischen Behandlung trotz Rückganges der klinischen Symptome zunächst keine Änderung der chemischen und cytologischen Beschaffenheit des Liquors zustande und schliesslich ist manchmal grade das Gegenteil der Fall. Für die empfindlichste Reaktion, welche am längsten bestehen bleibt, hält Förster die Nonnesche Reaktion. Förster betont dann ferner die stärkere Wirksamkeit der Calomelkur gegenüber der Quecksilberkur in anderer Form. Er verfügt über eine ganze Anzahl von Beobachtungen in



denen intensive Schmierkuren sowie Injektionskuren mit grauem Öl, salizylsaurem Quecksilber und Sublimat ganz erfolglos blieben und dann die Calomelkur prompte Resultate lieferte. Salvarsan ist in einer grösseren Anzahl von Fällen neben dem Calomel zur Anwendung gekommen, die Resultate sind dabei nicht besser als da wo Calomel allein zur Anwendung kam. In einigen Fällen, in denen Calomel schlecht vertragen und deshalb zum Salvarsan geschritten wurde, brachte dies keinen Erfolg und musste nachträglich doch wieder zum Calomel zurückgegriffen werden. Förster hebt dann hervor dass das Salvarsan zweifellos eine sehr ausgesprochene reaktive Wirkung erkennen lasse, indem recht häufig die bestehenden Krankheitssymptome zunächst wesentlich stärker hervortreten und gar nicht selten auch latente Symptome erst in den Vordergrund treten. Diese unbedingt im Sinne der Herxheimerschen Reaktion aufzufassende Wirkung, ist an sich ein grosser Vorzug des Mittels, insofern, als sie den Einfluss auf den spezifischen Prozess deutlich dokumentiert, aber es liegt darin eben doch eine grosse Gefahr insofern als die Erscheinungen oft recht stürmisch werden, und gelegentlich direkt zum Tode führen, ausserdem aber auch wie es scheint nicht immer zur Rückbildung kommen. In dieser Beziehung besteht entschieden ein Unterschied zwischen der Wirkung des Salvarsan und der des Quecksilbers, besonders des Calomels; letzteres zeigt ebenfalls ganz ausgesprochene reaktive Wirkungen aber Förster hat dabei niemals einen Todesfall erlebt, hat im Gegenteil gefunden, dass der reaktiven Verschlimmerung stets die prompte Rückbildung der Krankheitserscheinungen folgte.

Förster findet, dass nicht alle Fälle von luetischer Affektion des Nervensystems in gleicher Weise der spezifischen Behandlung zugängig sind. Er hat versucht sein Material soweit dies möglich ist zu gruppieren. Von 7 Fällen cerebraler Lues, bei denen ganz intensive Kopfschmerzen im Vordergrund des Bildes standen, sind 6 mit Calomel prompt geheilt; einer nach anfänglich versuchter vergeblicher Salvarsankur durch Calomel ganz wesentlich gebessert worden, 5 Fälle von cerebraler Lues bei denen Neuritis optica oder Stauungspapille das wesentlichste Symptom bildete, sind alle ganz wesentlich gebessert oder geheilt (einer mit Calomel allein, einer mit Salvarsan und nachher mit Calomel, 3 mit salizylsaurem Quecksilber). In 3 Fällen handelte es sich um schwere synkopale Zustände zum Teil von mehrtägiger Dauer, alle wurden mit Erfolg behandelt (2 mit Calomel, einer mit Enesol). In 14 Fällen waren epileptische Anfälle, zum Teil Jackson-Anfälle das hervorstechende Symptom; in 6 Fällen davon wurde ein voller Erfolg erzielt (3 Fälle mit Calomel allein, 2 Fälle mit Salvarsan und Calomel und einer mit Salvarsan und salizylsaurem Quecksilber); in 6 weiteren eine wesentliche Besserung (3 Fälle mit Calomel allein aber ungenügend behandelt, 2 Fälle mit Salvarsan und Calomel auch nicht genügend behandelt, ein Fall mit salizylsaurem Quecksilber), in 2 Fällen versagte die spezifische Therapie; bei einem von diesen beiden trat der Exitus in einem schweren Status epilepticus ein, der sich unmittelbar an eine Salvarsaninjektion anschloss. Der Fall war vorher bereits mit Calomel vergeblich behandelt worden; der andere Fall ist trotz jahrelang fortgesetzter Therapie, die bald in Calomel bald in Schmierkuren bestand garnicht gebessert worden. In 4 Fällen bestanden Herdsymptome wie: Aphasie, Hemiopie, cortikale Paraplegie. Davon ist bei dreien ein voller



Erfolg erzielt worden; in zweien kam Calomel allein zur Anwendung, in einem Calomel und Salvarsan. Der vierte Fall, der sehr energisch mit Salvarsan behandelt wurde, reagierte auf jede Injektion mit einem schweren Verwirrungszustand und anschliessender sensorischer Aphasie, ein wesentlicher Erfolg ist hier nicht erzielt worden. In 5 Fällen, die unter dem Bilde der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube (cerebellare Ataxie, starke Hinterkopfschmerzen und Nackensteifigkeit, Bulbärnerven und Augenmuskelsymptome) verliefen, ist ein voller Erfolg erzielt worden (4 mit Calomel, ein leichter Fall mit Salvarsan und grauem Öl). 3 Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie auf luetischer Basis, sind mit Calomel geheilt oder wesentlich gebessert. Von 7 Fällen von cerebraler Lues mit leichteren allgemeinen Symptomen sind 2 mit Calomel, 3 mit Salvarsan und 2 durch salizylsaures Quecksilber erheblich gebessert. Von 5 Fällen mit spinaler Wurzelneuritis sind 4 durch Calomel geheilt, einer wurde mit salizylsaurem Quecksilber ohne Erfolg behandelt. In 8 Fällen von Meningomyelitis luetica mit spastischer Paraplegie der Beine bestand die Affektion bereits monate-, ja jahrelang, hier wurde weder durch Calomel noch durch Salvarsan irgend etwas erreicht. In einem Falle im frischen Stadium konnte Calomel volle Heilung bringen, in einem anderen, in dem ebenfalls im frischen Stadium Salvarsan und salizylsaures Quecksilber zur Anwendung kam, wurde nur eine gewisse Besserung erzielt. In einem Falle von Spondilitis luetica der Halswirbelsäule wurde weder durch Calomel noch durch Salvarsan irgend etwas erzielt. Die Affektion bestand notabene seit 14 Jahren.

Schlechte Erfolge wurden erzielt in den Fällen von Endarteriitis luetica des Gehirns, denen klinisch das bekannte Bild der Hemiplegie mit oder ohne Aphasie entspricht. Von 21 derartigen Fällen konnte in 13 weder durch Calomel noch durch Salvarsan, und in 4 weiteren auch durch salizylsaures Quecksilber nichts erreicht werden. In 4 Fällen konnte eine Heilung oder wesentliche Besserung durch Calomel erreicht werden. Nach der Ansicht von Förster müssen diese Fälle ganz unbedingt bereits während des der Hemiplegie vorausgehenden charakteristischen Prodromalstadiums, das oft sich über Tage, ja Wochen erstreckt, bereits der intensivsten Behandlung unterworfen werden.

Förster berichtet dann über seine Ergebnisse der spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis. Er hat in dieser Beziehung 2 verschiedene Perioden durchgemacht; von 1896 bis 1902 hat er bei Wernicke, der ein ausgesprochener Feind der spezifischen Behandlung der Tabes war, ein grosses Tabesmaterial lange Zeit verfolgt, das nie spezifisch behandelt wurde. Seit 1903 hat er ganz auf Erbschen Boden gestanden und alle seine Fälle, soweit diese es irgend vertrugen, ganz regelmässig und in bestimmten Zeitabständen immer erneut mit Calomel behandelt; und er kann gerade im Vergleich mit der früheren Periode nur sagen, dass der wohltätige Einfluss dieser Behandlung nicht zu verkennen ist. Förster hat im ganzen 70 Fälle mit Calomel behandelt, in diesen wurden die einzelnen Symptome zumeist sehr günstig beeinflusst. So wurden in 40 Fällen, in denen die lanzinierenden Schmerzen besonders stark und dauernd vorhanden waren, bei 39 diese entweder ganz beseitigt oder doch ganz wesentlich gebessert, und nur in einem Falle in dem aber auch leider nur eine schwache Calomelkur zur Anwendung kam, blieben die Schmerzen unbe-



einflusst. In 5 Fällen wurden hartnäckige Parästhesien behoben. In 15 Fällen bestanden Blasenstörungen erheblichen Grades, sie wurden durch Calomel gänzlich beseitigt oder wesentlich gebessert, und nur in einem Falle versagte diese Behandlung einer völligen Detrusorlähmung gegenüber. In 13 Fällen wurden objektive Sensibilitätsstörungen beseitigt oder wesentlich gebessert. 8 mal sah Förster den Patellarreflex wiederkehren, 2 mal den Achillesreflex, 3 mal den Epigasterreflex und 12 mal sah Förster den Pupillarreflex wiederkehren, allerdings war in der Mehrzahl der Fälle die erzielte Lichtreaktion nur eine schwache und zum Teil auch nur eine vorübergehende. In 23 Fällen besserte sich die Ataxie und die Gangstörung beträchtlich. Förster betont, dass oft während oder im Anschluss an eine Calomelkur die Übungstherapie ganz auffallend Gutes leistet. Ein Fall mit hochgradiger Gangstörung, lernte im unmittelbaren Anschluss an eine Calomelkur wieder Walzer tanzen. Schlechte Erfolge hat Förster gegenüber den Magenkrisen, Intestinalkrisen, Mastdarmkrisen, Pharynxkrisen, Larynxkrisen gemacht und auch bei hartnäckigem Gürteldruck, ferner bei den Arthropathien. Die Opticusatrophie sah Förster 2 mal trotz energischer Calomelbehandlung erheblich fortschreiten.

Hervorzuheben ist die reaktive Wirkung des Calomels auf einzelne Symptome die zumeist zu Beginn der Kur auf die kleineren Dosen (0,01 bis 0,03) hin eintritt. Besonders die lanzinierenden Schmerzen exazerbieren zunächst meist regelmässig nach jeder Spritze. Sie können nicht selten auch bei solchen Tabikern, die sonst überhaupt nicht daran leiden, durch Calomelinjektion geradezu experimentell erzeugt werden, ebenso treten öfters Magen-Intestinal-Rectal-Blasenkrisen als Reaktionserscheinung auf die Calomelinjektion hin ein, sie verschwinden mit dem Abklingen der Wirkung der Injektionen wieder ganz und erscheinen dann auf weitere Injektionen wieder. Erst mit der Verabfolgung weiterer grösserer Mengen schwinden dann in der Regel die Schmerzen immer mehr. Vielleicht gibt gerade die anfängliche Reaktionsverschlimmerung beim Einspritzen des Quecksilbers einen Fingerzeig dafür ab, warum Schmierkuren oder Injektionen lösbarer Hg.-Salze so oft keinen Nutzen ja nach manchen Angaben sogar Schaden stiften, indem hier möglicherweise die Hg.-Wirkung denjenigen energischen Grad, der für eine durchgreifende Wirkung erforderlich ist, garnicht erreicht. Das Calomel ist in Bezug auf die Erreichung eines Maximaleffektes der Quecksilberwirkung unübertroffen. Förster hat 9 Fälle von Tabes mit salizylsaurem Quecksilber oder Enesol behandelt, in keinem der Fälle hat er einen Erfolg erzielt, auch nicht gegenüber den Magenkrisen, welche nach der Angabe mancher Autoren gerade durch diese Präparate so gut beeinflusst werden sollen. Schmierkuren wurden in 6 Fällen verwandt, nur in einem Fall brachten sie nach vorausgehender Calomelbehandlung einen Erfolg. In 5 Fällen kam graues Öl zur Verwendung, die Resultate waren dabei gradezu schlecht. Charakteristisch sind 4 Fälle, in denen teilweise Schmierkuren und graues Öl gänzlich ohne Erfolg blieben, die dann aber jedesmal durch Calomel wesentlich gebessert wurden.

Die Wirkung des Calomels bei der Tabes ist zumeist zunächst keine nachhaltige. Nach einer Reihe von Monaten treten nicht selten die Erscheinungen wieder mehr hervor, weichen aber bei einer erneuten Kur wieder und in noch höherem Grade. Diese hartnäckigen Fälle, in denen die Schmerzen und

andere Symptome immer wieder auftreten und erst Schritt für Schritt Terrain gewonnen wird, demonstrieren die Wirkung der chronischen intermittierenden Calomelbehandlung auf das beste. Stellt Förster die Fälle, in denen während langer Jahre die chronische intermittierende Calomelbehandlung stattgefunden hat, es sind das 15 Fälle, den Fällen gegenüber, die nicht behandelt wurden, und die ebenso lange beobachtet werden konnten, es sind das 30 Fälle, so ergibt sich, dass von der ersteren Gruppe 13 Fälle stationär geblieben, zum Teil sogar wesentlich gebessert worden sind. Nur in einem Fall kam nachdem aufangs die Tabes wesentlich gebessert worden war, später eine Paralyse dazu, und in dem anderen Falle nahm die von Anfang an vorhandene Opticusatrophie allmählich ihren fatalen Verlauf. Die 30 nicht behandelten Fälle dagegen haben sich alle durchweg ganz wesentlich verschlechtert. Unter den Fällen der ersten Gruppen befinden sich mehrere, in denen durch die Behandlung ein völlig normales Verhalten des Liquor cerebrospinalis und des Blutes erzielt worden ist. Ein hemmender Einfluss der chronisch intermittierenden Calomeltherapie auf die fortschreitende Entwicklung des Krankheitsprozesses muss also bei der Tabes entschieden anerkannt werden. Es ist wiederholt gegen die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung der Quecksilberbehandlung ins Feld geführt worden, dass der tabische Krankheitsprozess im Gegensatz zu den echt syphilitischen Affektionen ein einfacher degenerativer Prozess sei. Ich habe diesem Einwand gegenüber bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass neben dem einfachen degenerativen, auch bei der Tabes ein Gefässprozess, nämlich die perivaskuläre Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten einhergeht; und dass dieser Prozess gerade zu Anfang besonders hervortritt. Charakteristisch erscheint mir, dass dieser Gefässprozess garnichts Systematisches hat. Er findet sich nicht nur in den Hintersträngen sondern im ganzen Rückenmark in den Seitensträngen auch gelegentlich in den Vorderhörnern, im Nervus opticus usw. .... Er tritt überall in den Stellen des Nervensystems auf, deren Erkrankung sich auch durch klinische Symptome im tabischen Krankheitsbilde des betreffenden Falles zu erkennen gibt. Dass die Symtomatologie der Tabes garnicht selten über das reine Hinterstrangsbild hinausgreift ist bekannt; ich erwähne nur Symptome von seiten der Vorderhörner (Muskelatrophie, Augenmuskellähmung, Blasenlähmungen) und von seiten der Seitenstränge (Paralyse der Beine). Ich habe in meinen Tabesfällen grade zu Anfang garnicht selten von Seitenstrangssymptomen nur positiven Babinski gefunden und zwar ist mir dabei aufgefallen dass derselbe bei verschiedenen Untersuchungen nicht immer konstant vorhanden war, sondern wechselte. Es ist nun keineswegs ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass dieser Gefässprozess eine Rolle in der Symptomatologie der Tabes spielt, speziell lanzinierende Schmerzen und andere Reizerscheinungen können von einem solchen interstitiellen infiltrativen Prozess sehr gut abhängen, ebenso aber kann derselbe durch Druck auf die benachbarten Nervenfasern Ausfallsymptome hervorrufen und dass möglicherweise gerade bei diesem Prozess das Calomel eine günstige Wirkung ausübt ist an sich durchaus plausibel. Die Beteiligung der Vorderhörner bei der Tabes ist ja allgemein bekannt, klinisch gibt sie sich in dem Auftreten von progressiver Muskelatrophie zu erkennen, die sich zur Tabes hinzugesellt. Es ist nun höchst interessant, dass man in neuerer Zeit mehr und mehr auch für die reine spinale progressive Muskelatrophie eine

syphilitische Ätiologie in Anspruch nimmt. In einem Teil der Fälle, die klinisch das Bild der reinen Muskelatrophie bieten, liegen echte syphilitische Veränderungen an den Meningen mit Beteiligung der vorderen Wurzeln zugrunde. In einem anderen Teil aber fehlen solche Veränderungen und besteht ein degenerativer Prozess in den Vorderhörnern, auch wieder mit Beteiligung der Gefässe und perivaskulärer Zellinfiltration. Zwischen den Fällen echter Tabes mit Muskelatrophie einerseits und der rein isolierten progressiven Muskelatrophie andererseits, stehen Fälle, die besonders von Rose beschrieben sind in denen die Muskelatrophie überwiegt und nur vereinzelte tabische Symptome hinzutreten. In einem Falle von progressiver Muskelatrophie, die mit Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse gepaart war, konnte ich die luetische Ätiologie auf dem Boden hereditärer Lues deutlich beweisen, und hat hier fortgesetzte energische spezifische Behandlung entschieden Besserung gebracht. In einem anderen Falle, in dem sich das Bild der Muskelatrophie rasch im Laufe von etwa $^1/_2$ Jahre entwickelte und zur Lähmung aller 4 Extremitäten und der Bauch- und Rückenmuskulatur geführt hatte, konnte der syphilitische Ursprung aus dem luetischen Prozess erwiesen werden und es wurde hier durch eine intensive Calomelbehandlung eine volle Restitution bis auf eine gewisse Peronäuslähmung erzielt.

Mit Salvarsan sind im ganzen 25 Fälle meines Tabesmaterials behandelt worden. In 5 Fällen wurde dasselbe entschieden schlecht vertragen, indem die Schmerzen entschieden zunahmen und die Ataxie sich verschlechterte und auch nach fortgesetzter Anwendung ein Rückgang der Verschlimmerung nicht zustande kam, was ich entgegen Herrn Treupel betonen möchte. In einem Fall entwickelte sich nach Salvarsaninjektionen die reflektorische Pupillenstarre. Und in dem letzten der 5 Fälle entstand gleich nach der Salvarsaninjektion eine Paraplegie beider Beine, die nach 2 Tagen sich besserte und wieder ganz verschwand aber im weiteren entwickelte sich ein Gumma im harten Gaumen mit Ausstossung eines Knochensequesters, das erst bei einer energischen Quecksilbertherapie abheilte. In 11 mit Salvarsan behandelten Fällen wurde kein Erfolg erzielt, in 4 dieser Fälle kam später Calomel zur Anwendung, wodurch entschieden ein Erfolg zustande kam. 9 Fälle wurden von vornherein mit Calomel und Salvarsan zusammen behandelt und in allen diesen ist ein deutlicher Erfolg zu verzeichnen, und in einem Tabesfalle, in dem Salvarsan allein zur Anwendung kam, ist ein Erfolg erzielt worden, indem die Schmerzen und Parästhesien wichen und die Blasenlähmung zurückging. Ich behandle deshalb jetzt mein Tabesmaterial da, wo ich überhaupt Salvarsan in Anwendung bringe, von vornherein gleichzeitig mit Calomel.

Leider liegen die Verhältnisse bei der Paralyse in Bezug auf den Erfolg der spezifischen Behandlung ganz entgegengesetzt. Ich habe im ganzen 17 Fälle von Paralyse zum grössten Teil mit Calomel zum kleineren mit anderen Quecksilberpräparaten behandelt und zum grössten Teil kamen wiederholte Kuren zur Anwendung; niemals ist der geringste anhaltende Erfolg erzielt worden. Salvarsan kam in 2 Fällen zur Anwendung, in dem einen dieser Fälle folgte auf jede Salvarsaninjektion als Reaktion ein typischer paralytischer Anfall, bestehend in Aphasie und Monoplegie des Armes. Der andere Fall bot, als bei ihm die Salvarsaninjektion begonnen wurde, zunächst überhaupt nur das Bild einer leichten Melancholie ohne



irgend welche Symptome von seiten des Projektionssystems. Auf die Salvarsaninjektion hin entwickelte sich nun in ganz stürmischer Weise das schwerste paralytische Krankheitsbild. Am nächsten Tage fehlten die Patellar- und Achillesreflexe, einen Tag darauf bestand reflektorische Pupillenstarre und Babinski, gleichzeitig setzten die schwersten epileptiformen paralytischen Anfälle ein, zwischen denselben bestand ein ausgesprochener kataleptischer Zustand mit Akinese, Mutacismus und Nahrungsverweigerung, in weiterer Folge ein schwerer paralytischer Verwirrungszustand mit konsekutiver Entwickelung tiefster Demenz, die bis heute sich nicht wieder gebessert hat (ein reichliches Jahr nach der Injektion).

Dagegegen bieten Fälle von luetischer Pseudoparalyse entschieden eine wesentlich bessere Prognose bei intensiver spezifischer Behandlung. Diese Fälle sind recht oft zunächst garnicht von der echten Paralyse zu unterscheiden, da einerseits das klinische Bild dem der echten Paralyse völlig gleichen kann, indem neben charakteristischen Störungen von seiten des Projektionssystems auch die psychischen Störungen der echten Paralyse vorhanden sind, vor allen Dingen das Fehlen jeder Krankheitseinsicht für die Defekte, der charakteristische Verfall der ganzen Persönlichkeit, der charakteristische Verlust der Merkfähigkeit, die Störungen der Sprache und der Schrift und die allmähliche Entwickelung einer deutlichen Demenz. Andererseits kann das Verhalten des Blutes und des Liquor cerebrospinalis in serologischer, cytologischer und chemischer Beschaffenheit als sicheres differenzial-diagnostisches Kriterium nicht gelten, indem sowohl bei echter Paralyse einzelne der charakteristischen Zeichen fehlen, andererseits bei Pseudoparalyse nicht selten alle Reaktionen das für Paralyse im allgemeinen als charakteristisch geltende Bild aufweisen. Ich habe im ganzen 13 Fälle von Pseudoparalyse spezifisch behandelt. In 6 davon ist eine nahezu an Heilung grenzende Besserung eingetreten. Einer der Fälle hat sein Assessorexamen bestanden, ein anderer sein Oberförsterexamen. In 4 Fällen wurde eine deutliche Besserung erzielt. Gar keine Besserung in 3 Fällen, wahrscheinlich spielte bei diesen letzteren ein endarteriitischer luetischer Prozess die Hauptrolle.

Herr Hans Königstein-Wien: Wenn ich mir erlaube, in Vertretung Herrn Prof. Ehrmanns in aller Kürze auf die Neurorezidive, welche wir an der zweiten dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien beobachteten, einzugehen, so bin ich mir bewusst, dass meine Mitteilung über den Rahmen eines kasuistischen Beitrages nicht hinausgeht. Zur Rechtfertigung meines Berichtes kann ich vielleicht anführen, dass die Neurorezidive gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses der Syphilistherapie stehen, dass unser Material ebenso gross ist wie an andern Wienern Stationen, und dass schliesslich die bei uns studierten Nervenaffektionen im Verlaufe der Syphilisbehandlung mit Salvarsan zu den allerersten gehören, die überhaupt diagnostiziert wurden und demnach die bis jetzt verstrichene Beurteilungsperiode eine relativ lange ist. Die vor und nach der Behandlung erfolgte Ohrenuntersuchung wurde von Herrn Dr. Beck, die Augenuntersuchung von Herrn Dr. Rutting ausgeführt.

Wir verfügen zunächst über 5 Acusticusaffektionen. Drei davon gehören dem Vestibularapparat an, zwei dem Nervus cochlearis. Mit Ausnahme eines noch zu besprechenden Falles wurden alle im Frühstadium



der Sekundärperiode noch während des ersten Exanthems injiziert. Dabei verteilen sich die verschiedenen Applikationsformen des Präparates ziemlich gleichmässig auf die genannte Patientenzahl. Prädisponierende Momente lassen sich nur in einem Falle nachweisen. Von den 3 Vestibularaffektionen trat eine 5 Stunden nach der zweiten intraglutäalen Injektion auf, eine andere 14 Tage nach der intramuskulären Einspritzung. In beiden Fällen wurde die Injektion von einer Herxheimerschen Reaktion gefolgt. Der Wassermann war zur Zeit der Ohraffektion positiv. Die Beschwerden sind durch starken Schwindel, Ohrensausen, sowie Fallen nach einer Seite charakterisiert. Klinisch lenkt ferner der leicht nachweisbare Nystagmus auf die richtige Diagnose. Der Ohrbefund lautete: einseitige, isolierte Ausschaltung des Nervus vestibularis.

Während die eben besprochenen Fälle das erste halbe Jahr nach der Infektion noch nicht überschritten hatten und vor der Injektion ohrgesund waren, akquirierte der noch zu erwähnende Patient vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Lues und zeigte zur Zeit der Salvarsanbehandlung nervöse Schwerhörigkeit. Am Stamm und an den Extremitäten bestand ein sehr ausgedehntes, in grossen Gruppen circinnär angeordnetes, zum Teil papulöses, zum Teil tuberöses Syphilid. Wir konnten nun die bereits auf dem Königsberger Kongress mitgeteilte Beobachtung machen, dass die Herxheimersche Reaktion, welche sich bald nach der Injektion einstellte, nicht alle Herde gleichzeitig ergriff, sondern im Laufe der nächsten Jahre von einem Erkrankungsherd auf einen anderen übersprang. Noch zur Zeit als dieses Phänomen bestand, 3 Tage nach der subkutanen Injektion, wurde durch heftigen Schwindel eine isolierte Ausschaltung eines Nervus vestibularis angekündigt. Die nervöse Schwerhörigkeit wurde durch die Injektion in keiner Weise beeinflusst. Alle genannten Vestibularaffektionen sind im Verlaufe der nächsten Wochen restlos abgeklungen und nicht wieder aufgetreten.

In die letzte Zeit unserer Beobachtungen fallen 2 Erfahrungen über einseitige nervöse Schwerhörigkeit. Auch diese Patienten stehen im ersten Jahr ihrer Infektion und wiesen vor der Behandlung einen negativen Ohrbefund auf. Doch traten die Störungen hier nicht in baldigem Anschluss, sondern erst 2 bis 7 Monate nach der intramuskulären, resp. intravenösen Injektion auf. Die Beobachtungszeit ist bis jetzt noch zu kurz, um über den endgültigen Ausgang dieser Affektionen zu urteilen.

Unter den mit Salvarsan behandelten Patienten befindet sich auch ein Mann, der im ersten halben Jahr seiner Infektion 2 intravenöse Injektionen erhielt und 4 Monate später eine Papillitis bekam. Es ist für die Beurteilung der Anzahl der Neurorezidive von früher und von jetzt von prinzipieller Bedeutung, dass diese Opticusaffektion für den Patienten, der Eisenbahnbediensteter ist, symptomlos verlief und erst gelegentlich einer Kontrolluntersuchung entdeckt wurde. Nach Sublimatinjektionen heilte sie restlos ab.

Von besonderem Interesse ist es nun, dass wir in der Zeit der Salvarsanepoche zwei isolierte Ausschaltungen des Nervus vestibularis zu sehen Gelegenheit hatten, die in allen Einzelheiten mit den Salvarsanfällen übereinstimmen. Patientin M. G., 17 J., Dm., Sklerosen an den Labien, einzelne Flecke am Stamm. Nach der zweiten Calomelinjektion Herxheimer und zugleich isolierte Ausschaltung des Nervus vestibularis. Abheilung unter fortgesetzter Calomeltherapie. A. Sk., 19 J., Dm., frischer, primärer, lue-



tischer Ausschlag, Iritis. Abheilung nach 8 Calomelinjektionen. Nach 3 Monaten neuerlich Iritis und Störung des Gleichgewichtsapparates. Sublimatinjektionen, Heilung.

Gleichfalls nervösen Ursprungs dürften folgende Erscheinungen sein. Bei einer Serie von 9, an einem Vormittag mit Salvarsan intravenös gespritzten Patienten trat bei allen ohne Ausnahme am nächsten Tag ein sehr ausgedehnter Herpes labialis, bei einem ausserdem ein Herpes zoster im Bereiche des rechten Nervus radialis auf. Da diese Injektionen auch von ungewöhnlich hohen Temperatursteigerungen gefolgt waren, glauben wir die verwendete Kochsalzlösung für diesen unwesentlichen Zwischenfall verantwortlich machen zu müssen. Wir wurden durch diesen Vorfall in der von jeher vertretenen Anschauung, dass die sorgfältigste Asepsis bei der Ausführung der Injektion von besonderer Bedeutung ist, nur bestärkt. Ich möchte bemerken, dass wir nach intravenösen Injektionen nur bei Gegenwart luetischer Erscheinungen oder bei tuberkulösen Individuen Temperatursteigerungen erwarten. Bei andern Fällen bleibt das Fieber aus, so dass wir diesem Symptom eine gewisse diagnostische Bedeutung beimessen können. Ich schliesse mit der Bemerkung, dass unsere Neurorezidive, über die bisher abschliessende Beobachtungen vorliegen, in Heilung übergingen.

Herr Mattauschek-Wien. Zu den eingehenden Ausführungen N.s, welche den kritisch gesichteten Niederschlag unserer bisherigen Erfahrungen darstellen, möchte ich mir nur hinsichtlich einiger Punkte einige kurze Bemerkungen erlauben.

Auf Grund eigener Erfahrungen, die ich an einem grossen, in seinem weiteren Schicksale besonders gut zu verfolgenden, recht gleichmässigen Materiale (Offiziere) sammeln konnte, kann ich dem Postulat einer chronisch-intermittierenden sorgfältigen Behandlung von Luetikern auch bei Fehlen manifest syphilitischer Erscheinungen unbedingt beipflichten. Die unrichtige Beurteilung vieler Fälle ohne klinisch nachweisbare luetische Erscheinungen, die einseitige Überschätzung eines eventuell negativen Blut-Wassermanns ist die Hauptursache vieler, oft schwerer Folgeerkrankungen des Nervensystems. Pilcz und ich haben ein Material von über 4000 seit 1880 luetisch Infizierten weiterverfolgt und durchgearbeitet. Ohne unserer ausführlichen Bearbeitung vorzugreifen, glaube ich doch sagen zu können, dass von einer intensiven Behandlung der primären und sekundären Syphilis in Rücksicht auf spätere Nervenerkrankung doch nur eine günstige Wirkung zu erwarten ist. Die Befugnis, dass die Zurückdrängung der Syphilisrezidive durch Behandlung ungünstig wirken könnte, würde ich nicht für sehr begründet halten.

Bekanntlich sind vielmehr gerade diejenigen Individuen am gefährdetsten, die gar keine Neigung zur Manifestation der Lues und zu Rezidiven haben, die nach einmaliger, oft nur oberflächlicher Kur überhaupt keine weiteren Krankheitserscheinungen geboten haben und auch nicht weiter behandelt wurden,

Dies gilt in erster Linie für Tabes und Paralyse, aber auch für echtsyphilitische Nervenerkrankungen. Es ist auch zweifellos, dass bei sogenannten latenten Luetikern durch eine antisyphilitische Kur, besonders nach Salvarsanbehandlung äussere Manifestationen der Lues, speziell auch

ein Positivwerden des vorher negativen Wassermann provoziert werden kann, ebenso, dass scheinbar gerade nach Salvarsananwendung lebhafte Rezidivformen auftreten. Dennoch halte ich die eventuell mögliche Provokation eines Rezidives für ungefährlicher, vielleicht sogar wünschenswerter, als die Belassung der Latenz oder die ungenügende Behandlung der Luetiker. Vielleicht hängt doch die im Allgemeinen milder gewordene Verlaufsform der Tabes und Paralyse mit der in den letzten Jahrzehnten rationeller gewordenen Luesbehandlung zusammen.

Auf die Frage nach den näheren Ursachen der so verschiedenen momentanen Reaktionsfähigkeit und Rezidivneigung mancher Individuen, der Tendenz zu spätluetischen Nervenerkrankungen will ich nicht näher eingehen. Ich möchte nur noch zur Frage der Salvarsanbehandlung von Nervenkrankheiten syphilitischer Genese noch einige Worte sagen.

Nach meinen Beobachtungen, die ich seit April 1910 gemacht habe — ich verfüge über 76 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von 6 Monaten bis 1 $^1/_2$ Jahre — halte ich die Salvarsananwendung bei den echt syphilitischen Nervenkrankheiten nicht nur für gerechtfertigt, sondern in vielen Fällen bei Fehlen der bekannten Kontraindikationen geradezu indiziert.

Speziell bei cerebraler und spinaler Lues sah ich bei der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ganz ausgezeichnete Erfolge, sehr wenige gänzliche Versager. Gerade in der Raschheit des Eintrittes der Wirkung erblicke ich einen unbestreitbaren und ungemein wertvollen Vorzug des Salvarsans vor den bisher üblichen Behandlungsmethoden.

Hinsichtlich der Methodik und Dosierung der Salvarsanbehandlung wäre für die dem Neurologen zukommenden Fälle echt syphilitischer Nervenkrankheiten abweichend vom Standpunkte des Syphilidologen das Streben nach einer Therapia sterilisans, nach einem möglichst radikalen und dauerhaften Erfolge überhaupt erst in die 2. Linie zu stellen. Dies umsomehr als die so häufig komplizierenden Herz- und Gefässalterationen, sowie die Gefährlichkeit und Heftigkeit der Reaktion Gehirnkranker auf zu heroische wirkende Applikationen zur Vorsicht mahnen.

Über die intravenöse Anwendung besitze ich zu wenig eigene Erfahrung. Meine Resultate über die ich jüngst berichtet habe und die weitere Kontrolle der behandelten Fälle lassen mich die damals gezogenen Schlüsse voll aufrecht halten. Sie bestimmen mich auch nicht von der intramuskulären Anwendung mittlerer Dosen (0,4—0,6) in monazider Lösung abzugehen. Bei strenger Asepsis und Vermeidung von Wasserfehlern habe ich mit Ausnahme von mitunter länger bestehenden Infiltraten keine nennenswerten unangenehmen Nebenerscheinungen, wohl aber sehr rasche und vollständige Heileffekte gesehen; Heileffekte, die in mehreren Fällen (schwere beginnende Meningomyelitis, cerebrale Lues mit psychischen Störungen und Hirnnervenlähmungen, spinale Lues) nur durch die Raschheit der Wirkung funktions- und lebensrettende Resultate ergaben.

Statt einer Wiederholung der Salvarsaninjektion in hartnäckigeren Fällen, bei nicht ausreichender Wirkung halte ich die Kombination des Salvarsans mit Hg und Jod für das beste und aussichtsreichste Verfahren bei den für die Salvarsantherapie in Betracht kommenden syphilogenen Nervenkrankheiten.

Herr Pilcz-Wien: P. konnte gemeinsam mit Mattauschek

4132 Luetiker, von dem Jahre 1880 angefangen, katamnestisch verfolgen. Davon wurden 195 = **4,69 Proz.** paralytisch.

Von jenen Luetikern, welche rezidivfrei geblieben sind, erkrankten aber 42 Proz.; von jenen, welche nur latent behandelt wurden, 23 Proz.; von jenen mit nur einmaliger Behandlung 30 Proz. an Paralyse.

Ein Zurückdrängen der Rezidive durch chronisch-intermittierende Behandlung schadet nicht, sonst müssten unter dem paralytischen Materiale viele sein mit Ø Rezidiven einer-, guter Behandlung andererseits.

Es ist aber so, dass unter den Paralytikern das Gros Fälle sind ohne Rezidive trotz mangelhafter Therapie und andererseits Fälle mit zahlreichen Rediziven trotz energischer Behandlung.

Der Mangel an Parallelismus zwischen klinischem Bilde und 4 Reaktionen bestätigt P., in einigen Fällen von Paralyse ausgezeichnete, jahrelange Remission bei dauernd + Wassermann, in anderen Schwinden desselben unter Hg und Tbc.-Behandlung, während Prozess der Paralyse klinisch fortschreitet.

Herr Kren-Wien: Meine Herren! Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. Riehl, über die Resultate der Behandlung an der Klinik in Wien, namentlich in Rücksicht auf die in ihrer Folge aufgetretenen Nervenerscheinungen berichte.

Unser Material hat vielleicht speziellen Wert in Hinsicht darauf, dass an der Klinik des Herrn Prof. Finger von unseren Resultaten abweichende Erfahrungen gemacht worden sind, wie aus den Mitteilungen, die Sie heute gehört haben, hervorgeht.

Da unser Krankenmaterial als nahezu identisch mit dem der Klinik Finger angenommen werden kann, was Rasse, Klima und überhaupt äussere Bedingungen betrifft, da ferner die Aufnahme der Patienten wahllos im selben Krankenhause Wiens erfolgt, erscheint das Material der beiden Kliniken weit besser zu Vergleichen geeignet, als das an anderen Orten beobachtete.

Einen Grund für die bedeutende Divergenz der Resultate können wir vorläufig nicht eruieren, müssen ihn aber jedenfalls als ausserhalb des Materiales liegend annehmen.

Was die Zahl der Dauerbeobachtung anlangt, die Herr Prof. Finger für sein Material mit 75 Proz. beziffert, so können wir sie im gegebenen Momente zahlenmässig nicht angeben. Doch erinnere ich, dass auch unsere Dauerbeobachtung, wie aus dem Sitzungsbericht der Wiener Gesellschaft der Ärzte zu entnehmen ist, zur Zeit der vorjährigen Debatte den fast gleichen Prozentsatz ergeben hat. Inzwischen sind wir nicht lässiger in Beobachtung und Untersuchung geworden.

Es ist wohl nicht nötig, zu versichern, dass penibelste Vorsicht und Genauigkeit, sowie peinlichste Asepsis bei jeder Injektion beobachtet worden ist.

Es soll hier speziell betont werden, dass wir von Anfang an nicht mit sanguinischen Erwartungen an die Versuche mit dem neuen Präparat geschritten sind und dass Herr Prof. Riehl in dem am 3. November vorigen Jahres gelegentlich des I. Ärzte-Kurses abgehaltenen Vortrag diesem Standpunkte mit folgenden Worten Ausdruck gegeben hat:



„Ich habe mich für verpflichtet gehalten, Sie vor allzu sanguinischen Hoffnungen zu warnen und zur Vorsicht zu mahnen.“

Vorsicht und Zurückhaltung bei Anwendung des Mittels haben wir auch stets an der Klinik bewahrt. So hat es lange gewährt, bis wir uns zur ersten intravenösen Injektion des Mittels entschlossen und dieselbe durchgeführt haben.

Auch entnehme ich aus Vergleichen, dass wir an der Klinik gegenüber anderen, namentlich deutschen Forschern, stets noch kleinere Dosen verwenden. (2 mal 0,4 intravenös).

So haben wir unsere Versuche mit der nötigen Reserve unter Beobachtung der grösstmöglichen Cautelen vorgenommen.

Unser grösstes Augenmerk haben wir von vornherein auf die organo- resp. neurotrope Wirkung des Präparates gerichtet. Oftmalige wiederholte Untersuchungen von seiten der Ophthalmologen, Otologen und Neurologen haben wir dabei niemals versäumt.

Es sei hier auch erwähnt, dass die Fälle der Klinik Riehl von derselben Klinik, ja sogar alle vom selben Arzte untersucht worden sind, wie die Fälle der Klinik Finger.

Jedenfalls haben wir kein Interesse an unseren Resultaten irgend etwas zu verhüllen; denn wir sind niemals sanguinisch an die Versuche herangetreten und haben uns auch noch niemals sanguinisch für die Salvarsantherapie eingesetzt. Wir haben lediglich nur Tatsachen berichtet.

Wenn wir nun auf die Nervenerscheinungen zu sprechen kommen, die wir an der Klinik Prof. Riehl während fast fünfzehnmonatlicher Behandlung mit Salvarsan beobachten konnten, so entstammen diese Fälle einer Reihe von bis heute 435 Patienten, welche mit ganz vereinzelten Ausnahmen — die sich der weiteren Beobachtung entzogen haben — genauestens und zu wiederholten Malen klinisch und serologisch untersucht worden sind.

Vor allem ist hervorzuheben, dass wir, wie Kollege Arzt gelegentlich der diesjährigen Naturforscherversammlung in Karlsruhe bereits mitgeteilt hat, über keinen einzigen Todesfall und über keine Encephalitis berichten können.

Geringgradige Nervensymptome während der ersten 48 Stunden nach der Injektion wie Flimmern vor den Augen, mässiger Schwindel oder geringgradiges Ohrensausen und Zahnschmerzen, konnten wir wohl in einzelnen, Kephalalgie sogar in vielen Fällen beobachten, jedoch sind diese Symptome entsprechend der jetzt wohl allgemein angenommenen Meinung als Jarisch-Herxheimersches Phänomen rein passagerer Art und in wenigen Stunden geschwunden. Von solchen vorübergehenden Störungen soll hier nicht die Rede sein.

Ebenso müssen wir noch zwei Fälle aus der Reihe hier erörterter Nervenerscheinungen ausschalten, weil ihre nervösen Erkrankungen durch gleichzeitig aufgetretene schwere Luesrezidiven wohl offenkundig als Teilerscheinungen der Allgemeininfection aufgefasst werden müssen.

Die beiden Fälle sind folgende:

1. Fl. H., 48jähriger Tagelöhner (164).

15. XII. 1910. Sklerose, dichtgestelltes gross-papulöses Exanthem. Wassermann positiv.

17. XII. 1910. 0,6 Salvarsan subcutan.

15. VI. 1911. Bei gleichzeitig auftretender chorymböser Lues Rezidive zeigte Patient eine linksseitige Neuritis optica, die weiterhin progredient wurde. Rechter Opticus normal.

Weiterhin entzog sich der Patient der Beobachtung.

2. 37jähriger Brauer, M. Sp. (78), Infektion Mai 1908.

24. IX. 1910. Papulae linguae. Wassermann positiv.

27. IX. 1910. 0,7 Hyperideal subcutan.

30. X. 1910. Bei negativem Wassermann symptomlos.

9. IV. 1911. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Wassermann negativ.

5. V. 1911. Nervenbefund: Rechnen unsicher. Pupillendifferenz, bei prompter Reaktion, Nystagmus, geringe Mundfacialisparese rechts. Sprache leicht vibrierend, zögernd. Sehnenreflexe normal, kein Romberg. Augenbefund negativ. Diagnose: Lues cerebrospinalis.

9. VI. 1911. Nach Einreibungskur wesentliche Besserung. Wassermann negativ.

Von Nervenerkrankungen, welche Wochen nach der Injektion aufgetreten waren und erst nach längerer Zeit geschwunden oder auch dauernd geblieben sind, haben wir unter 435 Injizierten 9 Fälle gesehen.

In folgendem seien nun alle diese Fälle kurz skizziert:

Fall 1. H. J., 34 jährige Frau. (52).

4. IX. 1910. Maculo-papulöses Erstlingsexanthem. Wassermann komplet positiv.

10. IX. 1910 0,5 Hyperideal subcutan.

7. XI. 1910. Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit; Wassermann schwach positiv.

14. XI. 1910. Befund der otologischen Klinik (Prof. Urbantschitsch, Dr. Beck): Labyrinthäre Schwerhörigkeit geringen Grades. Rinne beiderseits positiv bei geringer Verkürzung der Luft- und Knochenleitung l. $>$ r., Hörweite r. 5 m, l. $1^1/_2$ m für akzentuierte Flüsterstimme.

Kein spontaner Nystagmus, beide Labyrinthe reagieren. Ob der Schwindel otogen, ist nicht zu entscheiden.

21. XI. 1910. Urteil der Ohrenklinik: Ob ein Zusammenhang mit Lues oder Arsenobenzol ist nicht zu entscheiden.

Befund der Nervenklinik: Zusammenhang mit Lues oder 606 nicht sicher.

24. XI. 1910. Nachlassen sämtlicher Erscheinungen.

23. IX. 1911. Die letzte Untersuchung ergibt Ohrbefund negativ.

Fall 2. E. H., 49 jähriger Mann (70), ausgedehntes papulo-ulzeröses Syphilid des Gesichts.

21. IX. 1910. 0,6 Hyperideal snbcutan.

4. XII. 1910. Keine Seh- und keine Hörstörungen.

20. XII. 1910. Schwerhörigkeit. Ohrbefund: Besonders Reduzierung des Gehörs auf 2 m Konversationssprache im Sinne einer herabgesetzten Perzeptionsfähigkeit des Cochlearapparates. Vestibularapparat intakt. Wassermann positiv.



20. IX. 1911. Patient war lange Zeit nicht erreichbar. Jetzt vollkommene Genesung.

Fall 3. E. E., 15jähriger Junge (107).
20. X. 1910. Roseolareste, Condylomata ad anum.
22. X. 1910. 0,3 Hyperideal subcutan.
24. XI. 1910. Seh- und Hörkraft normal.
10. V. 1911. Bei gleichzeitiger Rezidive (Condylomata lata) Schwerhörigkeit. Ohrbefund: Beiderseits herabgesetzte Perzeptionsfähigkeit des Nervus cochlearis auf $^3/_4$ m Konversationssprache. Vestibular intakt. Einreibungskur.
19. V. 1911. Herabgesetzte Perzeptionsfähigkeit des Nervus cochlearis beiderseits, jedoch gebessert von $^3/_4$ m auf 4 m Konversationssprache. Vestibularapparat intakt.
21. IX. 1911. Bei der letzten Untersuchung keinerlei Ohrbeschwerden. Wassermann positiv.

Fall 4. L. Sch., 32jährige Bedienerin (189). Infektion 1904.
24. I. 1911. Gruppiertes papulöses Syphilid. Augenfundus und Ohren normal.
25. I. 1911. 0,6 Salvarsan subcutan.
2. III. 1911. Schwindel. Ohrbefund: Abklingende Neuritis nervi vestibularis sinistri und eine im linken Augenast deutliche Facialisparese. Wassermann positiv.
12. III. 1911. Erscheinungen beinahe ganz abgeklungen.

Fall 5. A. K., 35jährige Kassiererin (242).
2. IV. 1911. Genital-, Anal- und Schleimhautpapeln. Augen, Ohren normal.
4. IV. 1911. 0,6 Salvarsan intramuskulär.
20. VI. 1911. Ohrenbefund: Rechts nervöse Schwerhörigkeit mit Reduktion des Gehörs auf 2 m Konversationssprache und $^1/_2$ m Flüstersprache. Wassermann positiv.
Patientin hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall 6. A. A., 37jährige Köchin. (Hysterica.) (99.) Infektion November 1909.
10. X. 1910. Papulae ad tonsillas et genitale. Augen, Ohren normal. Wassermann positiv.
13. X. 1910. 0,5 Hyperideal subcutan.
24. VI. 1911. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits (Konversationssprache $^1/_2$ m, Flüstersprache ad concham), beiderseitige, hochgradige Affektion des nervösen Ohres, Schwindel, Parästhesien im Gesicht, Romberg. Wassermann positiv.
28. VI. 1911. Beiderseitige Herabsetzung des Hörvermögens auf $^1/_2$ m. Tendenz nach links und rückwärts zu fallen.
3. VII. 1911. Hörvermögen rechts auf $^1/_4$ m herabgesetzt. Vestibularreaktion träge.
14. VII. 1911. Status idem.
Patientin entzog sich der weiteren Beobachtung.

Fall 7. F. B., 30 jähriger Chauffeur (247).

6. IV. 1911. Sklerose; Skleradenitis universalis, kein Exanthem. Wassermann positiv. Augen, Ohren normal.

7. IV. 1911. 0,4 Salvarsan intravenös.

23. VI. 1911. Linksseitige Taubheit. Wassermann negativ. Ohrbefund: Linksseitige komplete Taubheit. Vestibular- und Cochlearapparat unerregbar. Facialisparese.

30. VI. 1911. Nervenbefund: Pupillenreaktion prompt. Totale Facialislähmung links, Zunge gerade. Kornealreflex links fehlend (entsprechend der Facialislähmung, aber auch rechts herabgesetzt). Geruch und Geschmack beiderseits stumpf. Die Sensibilität im Gesicht links, besonders an der Stirne etwas herabgesetzt. Die Trigeminusaustrittstellen links schmerzhaft. Die Papillen rötlich, die Venen besonders rechts erweitert. Die linke Papille nach unten unscharf, die begrenzende Retina weissgrau verfärbt (beginnende Neuritis optica?). Der übrige Nervenbefund normal.

Diagnose: Polyneuritische Affektion, die hauptsächlich den Cochlearis, Vestibularis, Facialis und Trigeminus der linken Seite betrifft.

Fall 8. Ph. H., 24 jährige Frau (Hysterica). (125.) Infektion Februar 1909.

7. XI. 1910. Leukoderma. Papulae linguae. Augen normal.

7. XI. 1910. Ohrenbefund; Rechts Otitis media supp. chronica, links Perforatio sicca. Wassermann positv.

10. XI. 1910. 0,5 Salvarsan intramuskulär.

16. XI. 1910. Der Ohrbefund ergibt gegenüber der ersten Untersuchung am 7. XI. rechts Zunahme des Gehörs von 5—7 m, links Sinken von 6—$1^1/_2$ m. Wassermann schwach positiv.

23. XI. 1910. Links Zunahme des Gehörs auf 3 m. Der bis 16. XI. vorhandene spontane Nystagmus nach rechts geschwunden, seit dieser Zeit schwindelfrei.

Definitives Urteil des Otiaters: Obzwar im Bilde der chronischen Eiterung während der Zeit der Beobachtung otoskopisch sich nichts änderte, ist jedoch nicht genau zu entscheiden, ob die im Anschluss an die Injektion aufgetretene Reduktion des Gehörs auf das Salvarsan zurückzuführen ist wegen der gleichzeitig bestehenden Mittelohreiterung.

Fall 9. V. M., 37 jähriger Chauffeur (108). Infektion April 1906.

17. X. 1910. Luetische Gelenkanschwellungen und Periostitiden. Augen normal. Ohren: Am 31. VII. 1910 Radikaloperation, 5. VIII. 1910 wegen Sinusthrombose Schlitzung des Sinns transversus und Unterbindung der Vena jugularis interna.

19. X. 1910. 0,3 Ideal intragluteal. 17. XI. 1910. 0,5 Ideal.

25. XI. 1910. Schwindel.

2. XII. 1910. Ohrbefund: Erkrankung des Vestibularapparates, spontaner Nystagmus. Labyrinth normal. Wassermann positiv.

26. I. 1911. Negativer Ohrbefund.

8. III. 1911. Wassermann negativ.

Nach Aussprache mit dem untersuchenden Otologen ist dieser Fall wegen vorheriger Operation nicht verwendbar.



Resumierend können wir somit berichten:

Unter 435 mit Arsenobenzol behandelten Fällen haben wir keinen Todesfall, keine Encephalitis und 9 Fälle mit Nervenerkrankungen zu melden.

Von diesen 9 Fällen betreffen 2 Fälle (7 und 8) hysterische Frauen, die durch diesen Nebenumstand nicht klar verwertbar sind. Die eine von diesen beiden (8) hat ausserdem noch eine Mittelohreiterung, so dass der Otiater selbst diesen Fall besser als nicht verwertbar bezeichnet. Ein dritter Fall (9) wird vom selben Otiater wegen vorher operativ behandelter Mittelohrerkrankung ebenfalls für nicht verwendbar erklärt, so dass eine einwandfreie Nervenerkrankung bloss 6 Fälle dargeboten haben.

Wenn wir trotzdem 9 Fälle als nervenkrank bezeichnen, so verteilen sich diese alle auf den Acusticus, 2 Fälle ausserdem auf den Facialis (4 und 7) und einer (7) gleichzeitig auf den Trigeminus. Von den 7 dauernd beobachteten Fällen (Fall 5 und Fall 6 entzogen sich der Beobachtung) blieb bloss einer dauernd halbseitig taub (7).

8 von diesen 9 Fällen boten zur Zeit der Nervenerkrankung positive Wassermann-Reaktion und nur einer negative Reaktion.

Alle Fälle standen in der Sekundärperiode der Infektion, 6 Fälle gehören der frühen Sekundärperiode an, 1 Fall steht im 5., einer im 7. Jahre der Erkrankung. Der 3. Patient (2) weiss die Zeit seiner Infektion nicht anzugeben, gehört aber jedenfalls auch noch in die Sekundärperiode, allerdings in die spätere.

Bei 2 Fällen (3 und 9) trat die Nervenerscheinung gleichzeitig, wenn auch nicht mit schweren Rezidiven anderer Organe auf [Analpapeln (3), Tophus (9)].

Erwähnenswert erscheint noch, dass unter der geringen Zahl ausschliessslich mit Quecksilber behandelter Syphiliskranken der letzten Monate, eine Patientin der frischen Sekundärperiode eine Neuritis optica, und ein zweiter Patient — ebenfalls in der frühen Sekundärperiode — eine komplete linksseitige Taubheit zeigt.

Beim jetzigen Stande unseres Wissens erscheint es uns nicht empfehlenswert, aus dem relativ nicht grossen Material unserer Klinik definitive Schlüsse zu ziehen. —

Herr Saenger-Hamburg hält die Mitteilungen des Herrn Kren aus der Klinik des Herrn Prof. Riehl in Wien für sehr wichtig, da sie auf Untersuchungen an demselben Ort, bei derselben Bevölkerung basiert sind, wie diejenigen von Herrn Finger, der ja bei dem Salvarsan auffallend viele Neurorezidive gesehen hat. Die Krenschen Fälle stehen übrigens auch an Zahl den Beobachtungen Fingers ungefähr gleich. Nun stimmen die Krenschen Resultate durchaus mit denjenigen der Mehrzahl der anderen Forscher überein, nur Herr Finger steht mit der so grossen Zahl der Neurorezidive isoliert da. Dieses Faktum dürfte nicht leicht zu erklären sein.

Herr Finger wies den Erklärungsversuch des Herrn Ehrlich zurück, dass wohl in dem Bakteriengehalt des benutzten Wassers der Grund für das gehäufte Auftreten der Neurorezidive läge. Herr Finger indes erklärte dieses Faktum damit, dass er seine Salvarsanfälle länger und sorgfältiger beobachtet habe, als die anderen Autoren. Herr Kren hat mit Nachdruck



hervorgehoben, dass seine Fälle ebenso lange und ebenso gewissenhaft beobachtet worden seien.

Nach der Ansicht Saengers kann der Erklärungsversuch Fingers für nicht ausreichend angesehen werden, da gerade durch die üblen Erfahrungen mit Arsacetin und Atoxyl jeder Forscher von vornherein aufs eifrigste bemüht war, seine Fälle speziell in bezug auf das Nervensystem zu beobachten und zu verfolgen. Er kann dies speziell behaupten von Herrn Arning, der sein grosses Material am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg, St. Georg sehr genau und lange beobachtete. Jeder Fall, der Salvarsan erhielt, wurde von ophthalmologischer und neurologischer Seite auf das eventuelle Vorhandensein von Neurorecidiven untersucht. Herr Arning hat unter tausend Fällen nur 2 mal Neurorecidive beobachtet.

Saenger ist überzeugt, dass durch den Faktor der grösseren Aufmerksamkeit auf diese Dinge jetzt das häufige Auftreten von Nervenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues neuentdeckt worden ist. Saenger hat schon 1890 auf der grossen syphilitischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg während eines halben Jahres systematische Untersuchungen in betreff der Nervenstörungen in der Frühperiode der Syphilis angestellt und ist damals zu überraschenden Resultaten gekommen, ebenso wie Wilbrand betreffs der Augenstörungen. Letzterer fand unter 200 Luetischen in der Frühperiode 38 mal Hyperämie des N. opt., 5 mal Neuroretinitis, 1 mal Retinitis und 1 mal Netzhautblutungen. Saenger kam damals zu folgendem Resultat:

„Der Schwerpunkt der Beobachtungen liegt darin, dass durch die Syphilis schon ganz früh schwere anatomische Veränderungen im Nervensystem gesetzt werden, und dass es durchaus notwendig erscheint, die Vorstellung definitiv aufzugeben, die Lues manifestiere sich in der Frühperiode lediglich auf der Haut und den Schleimhäuten."

Wenn nun Herr Hahn die 21 000 Fälle dieser grossen früher Engel-Reimerschen Abteilung durchgesehen und im Verhältnis zu dieser Zahl nur wenig Neurorezidive verzeichnet fand, so ist diese Tatsache dadurch zu erklären, dass weder vorher noch nachher ähnliche systematische Untersuchungen von neurologischer, ophthalmologischer oder otiatrischer Seite angestellt worden sind.

Die mitgeteilte Tabelle des Herrn Benario, aus welcher sich ergibt, dass beinahe ebenso viel Neurorezidive beim Salvarsan wie beim Quecksilber vorkommen, ist gewiss bemerkenswert und fordert dringend dazu auf, unvoreingenommen, objektiv und sehr gewissenhaft viel Vergleichsmaterial zu sammeln, um an grossen Zahlen eine vergleichende Statistik der Neurorezidive bei ungleicher Behandlung in der Frühperiode der Lues zu entwerfen.

Was nun Saengers eigene Erfahrungen auf seiner Abteilung im Allgemeinen Krankenhause Hamburg St. Georg betrifft, so stimmen dieselben im wesentlichen mit denjenigen von Herrn Nonne überein.

Saenger hat bei Tabes günstige Wirkung von Salvarsan nur in bezug auf die Schmerzen gesehen. Darunter befand sich ein Fall von heftigstem Tic douloureux bei Tabes, der schon 4 mal operiert worden war. Es wurde schon die Exstirpation des Ganglion Gasseri in Erwägung gezogen. Seitdem Patient Salvarsan erhalten hatte, ist er mit seinem Befinden zufrieden.



Zweimal wirkte das Salvarsan eklatant bei gastrischen Krisen.

Saenger ist geneigt, in diesen Fällen den Erfolg lediglich der Arsenwirkung zuzuschreiben.

Bei Ataxie sah Saenger im Gegensatz zu den Angaben von Treupel keine Besserung, trotzdem in einem Falle 2 × 0,4 Salvarsan intravenös und 2 × 0,6 als Depot angewandt worden war.

Bei cerebrospinaler hartnäckiger Lues sah Saenger von der Anwendung eines energ. Traitement mixte, ev. kombiniert mit Zittmann raschere Erfolge als mit Salvarsan. In letzter Zeit wendet Saenger die mit Salvarsan kombinierte Quecksilberbehandlung an.

Saenger hebt hervor, dass er ebenso wie Nonne auf seiner Abteilung weder bei den syphilitischen, noch parasyphilitischen Erkrankungen Neurorezidive beobachtet habe. Dies spricht dafür, dass die Neurorezidive nicht der Behandlung, sondern dem Stadium der Syphilis zuzuschreiben ist. Ob das Salvarsan ein Agent provocateur ist, dafür fehlt der objektive Beweis auf Grund grosser Vergleichsstatistik.

Zum Schluss teilt Saenger mit, dass er nur intravenöse Injektionen in letzter Zeit anwende und erstaunt ist, wie reaktionslos dieselben jetzt vertragen würden. Allerdings muss Patient im Bett bleiben, und die Injektion wird mit peinlichster Aseptik und Vorsicht nach jeder Richtung hin im Krankenhaus ausgeführt.

Herr Nonne (Schlusswort): Die Diskussion hat ergeben, dass wir, um zu einem Urteil über den Wert des Salvarsans bei syphilogenen Nervenkrankheiten und über die eventuelle Neurotropie des Salvarsans zu kommen, noch weiter beobachten müssen. Die Dosierung des Mittels muss ausgebaut werden.

Herrn Benario widerspricht N. darin, dass B. meint, die Untersuchung auf die 4 Reaktionen müsse von jetzt an „Leitmotiv" für die Wertung der Therapie sein. N. befindet sich mit der gegenteiligen Meinung in Übereinstimmung mit den meisten andern Diskussionsrednern. Es ist B.s Meinung richtig nur für die echt-syphilitischen Nervenkrankheiten, nicht für die parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Der Wert der 4 Reaktionen liegt auf diagnostischem Gebiet.

Die Mitteilungen von Mattauschek und Pilcz begrüsst N. als besonders wichtig, da sie eine lange bestandene Lücke ausfüllen; das Material der Autoren ist von besonderem Wert, da ein sehr grosses einheitliches Material einheitlich beobachtet wurde.

N. freut sich, dass auch Oppenheim Tabes und Paralyse nur mit Vorsicht mit antisyphilitischen Mitteln behandeln will und betont noch einmal, dass der Tabiker im Allgemeinen sich am besten befindet bei Roborierung und Hygiene, bei im Übrigen exspektativer Therapie. Niemals soll die Salvarsaninfusion ambulant gemacht werden, sondern die Patienten sind für ca. 2 Tage als Bettpatienten zu behandeln.

Schluss der Sitzung 1^{10} Uhr.



2. Sitzung.

Am 2. Oktober, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Vorträge:

2. Herr Kurt Mendel und Ernst Tobias-Berlin: **Die Syphilisätiologie der Frauentabes.**

Das Ergebnis ihrer Untersuchungen an 151 tabischen Frauen bezüglich der Syphilisätiologie der Frauentabes fassen die Vortr. in folgende Sätze zusammen:

1. Für Lues in positivem Sinne verwertbar sind 81 Proz. unserer Fälle, von unseren Patientinnen waren 67,4 Proz. ganz **sicher** syphilitisch gewesen.

2. 83 Proz. unserer Tabesfrauen reagierten auf Wassermann positiv (im Blutserum).

3. Die Zahl der Kinderlosigkeit bei unseren Tabesfrauen ist eine absolut und (im Vergleich zu Statistiken bei normalen Frauen) relativ sehr hohe (59 Proz. gegenüber 10 bis 12 Proz. unter gewöhnlichen Verhältnissen).

4. Bei unseren sämtlichen Fällen von konjugaler, infantiler und hereditärer Tabes ist die Syhilis als Bindeglied zwischen den Ehegatten bzw. Aszendenz und Deszendenz mit Sicherheit nachweisbar.

5. Wo es sich bei unseren unverheirateten Tabesfrauen um Jungfrauen handelte, konnten wir eine gleichartige Tabesheredität bzw. eine extragenital erworbene Infektion mit aller Bestimmtheit nachweisen.

6. Die Inkubationsdauer der Tabes war am grössten bei den unbehandelten Fällen und nahm mit der Zahl der Quecksilberkuren ab.

Stand man in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts den Angaben über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis noch zaghaft gegenüber, plädierte man dann in den 90er Jahren auf Grund ausgedehnterer Statistiken energischer für diesen Zusammenhang, so kann man jetzt auf Grund der weiteren Ausdehnung der Kasuistik sowie auf Grund der Ergebnisse der neuen Untersuchungsmethoden die Beweiskette als geschlossen ansehen und mit Strümpell die Syphilis als die Conditio sine qua non der Tabes bezeichnen. Je länger man in der Praxis steht, desto mehr wird einem dies zur Gewissheit.

Den bekannten Möbiusschen Satz möchten wir aber nach der Richtung der Frauentabes hin erweitern und schliessen:



Omnis tabes e lue; virgo non fit tabica nisi per parentes aut per luem insontium.

(Ausführliche Mitteilung im Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 20).

Diskussion:

Herr H. Kron-Berlin: Der Herr Vortragende hat das bestätigt, was ich in meiner Arbeit über das gleiche Thema vor 13 Jahren niedergelegt habe. Besonders interessant war es mir, dass auch nach seinem Befunde der Beginn der Tabes von dem der syphilitischen Infektion weiter abrückt, wenn keine Behandlung der letzteren stattgefunden hat. Wir sind in eine neue Phase der Syphilisbehandlung eingetreten. Ich möchte mir nun die Anregung erlauben, bei der Salvarsanbehandlung auf das Intervall zu achten. Dies ist natürlich nicht immer möglich, weil wir den Beginn der Tabes nicht immer kennen, es lässt sich aber für die lanzinierenden Schmerzen ziemlich durchführen, und diese bilden in einigen 70 Fällen das erste Symptom.

---

3. Herr Fedor Krause-Berlin und Herr H. Oppenheim-Berlin: Herr Krause: **a) 2 Fälle von cystischer Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung nach breiter Eröffnung und Duraplastik.**

Die erste Beobachtung betrifft ein $7^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das nach sehr schwerer Entbindung in Steisslage von linksseitigen Krämpfen befallen wurde, die eine linksseitige Hemiplegie zurückliessen. Letztere besserte sich, die Krämpfe blieben bestehen und wurden allgemein. Bei der im April 1910 ausgeführten Operation fand sich die Rinde in der rechten motorischen Zone in eine ganz dünne Membran verwandelt. Die die Hemisphäre in grosser Ausdehnung durchsetzende Cyste stellte den gewaltig erweiterten Seitenventrikel dar, da nach der Eröffnung die mediale und basale Cystenwand sich von den zentralen Ganglien gebildet zeigten. Der Inhalt wurde nach breiter Inzision des Seitenventrikels entleert. Zur Deckung des grossen Defektes wurden drei Duralappen verwendet, darüber eine Knochenplastik ausgeführt. Prima intentio.

Es traten zunächst schwere Störungen ein, dann aber erholte sich das Kind immer mehr, und es erfolgte in jeder Hinsicht eine ausserordentliche Besserung, indem die schweren Krämpfe seit jener Zeit aufgehört haben, die geistige Entwickelung Fortschritte machte und auch die Beweglichkeit der rechtsseitigen Gliedmassen eine erheblich freiere wurde. Genaueres findet sich in F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, II. Band 1911, Seite 238—245.

Die zweite analoge Beobachtung betrifft ein 10jähriges Mädchen, das im Anschluss an die schwere Geburt auf der rechten Körperseite



gelähmt war. Später litt die geistige Entwickelung, und es gesellte sich im 9. Lebensjahre Epilepsie hinzu. H. Oppenheim nahm einen angeborenen Defekt oder einen sklerotischen Prozess im motorischen Hirngebiet an und hielt eine operative Behandlung insofern für berechtigt, als eine Cystenbildung im Spiel sein konnte. Bei der am 2. Juni 1911 ausgeführten Trepanation ergab sich ein dem obigen fast gleicher Befund. Auch waren der Verlauf und das Ergebnis ganz ähnlich.

Das Kind wurde vorgestellt.

b) Cyste im Oberwurm, Operation, Heilung.

Die klinische Geschichte des 12jährigen Mädchens hat Kollege Oppenheim mitgeteilt. Als K. am 2. Februar 1911 die beiden hinteren Kleinhirnhälften freilegen wollte, trat vollkommener Atmungsstillstand während eines Zeitraumes von 40 Minuten ein. Bei künstlicher Atmung blieb die Herztätigkeit gut. Am 13. Februar wurde die Radikaloperation in Seitenlage ausgeführt. Dabei fand sich eine den Wurm und den anstossenden Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre durchsetzende Cyste, die einen sagittalen Durchmesser von 7 cm hatte. Während der Eröffnung war das Kind wach, und man konnte sich mit ihm unterhalten. Zur Drainage der breit eröffneten Cyste wurde eine Lappenplastik aus der benachbarten Dura ausgeführt. Heilung. Rasch fortschreitende Besserung.

Genaueres siehe in dem oben zitierten II. Bande meiner Hirnchirurgie Seite 482—486.

Das Kind wurde vorgestellt.

Herr Oppenheim: a) Das 10jährige Mädchen wurde mir am 22. V. d. J. in der Sprechstunde zugeführt mit der Anamnese, dass sie nach schwerer Geburt asphyktisch zur Welt gekommen, und dass sich gleich die rechtsseitige Hemiplegie bemerkbar gemacht habe. Erst im vorigen Jahre seien Krämpfe aufgetreten, die in der rechten Seite einsetzend sich dann immer verallgemeinerten. Intelligenz und Sprache sollen mangelhaft sein. Die Verständigung mit dem nur russisch sprechenden Vater war eine schwierige, so dass die Anamnese eine lückenhafte ist.

Die am 24. Mai von mir vorgenommene und nach einigen Tagen im Augustahospital vervollständigte Untersuchung ergab folgendes:

Im Gesicht keine Asymmetrie, auch beim Sprechen keine Facialisparese, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab.

Sprache, soweit zu beurteilen, nicht gestört. Ophthalmoskopisch normal. Keine nachweisbare Sehstörung.



Im rechten Arm besteht Pronationskontraktur, die sich nur mühsam ausgleichen lässt. Hand und Finger eher hypotonisch.

Im Affekt stellt sich eine Kontraktur in den Fingern ein, fast wie bei Tetanie. Die Motilität ist im rechten Arm auf grobe Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk beschränkt. Zu Greifbewegungen kann sie die rechte Hand nicht gebrauchen, so vermag sie z. B. den Perkussionshammer mit der rechten Hand weder zu ergreifen noch festzuhalten. Im Ganzen ist aber die Untersuchung durch die grosse Angst und Erregung des Kindes erheblich erschwert. Besonders scheitert daran auch die Sensibilitätsprüfung.

Der rechte Arm ist nicht erheblich verkürzt und auch nur wenig abgemagert.

Die Sehnenphänomene sind am rechten Bein gesteigert und es lässt sich hier das Babinskische Zeichen auslösen, links nicht. Fuss in Varusstellung. Das rechte Bein wird beim Gehen mit der Fussspitze nachgeschleift.

Klinische Diagnose: „Hemiplegia spastica infantilis dextra und Epilepsie."

Als anatomische Grundlage ist wahrscheinlich ein angeborener Defekt oder ein sklerotischer bezw. ischämischer, nekrobiotischer Prozess im motorischen Hirngebiet anzunehmen. „Eine Operation, zu der die Angehörigen drängen, hat nur insofern Berechtigung, als vielleicht eine Narben- oder Cystenbildung bei der Genese der Epilepsie eine Rolle spielt".

Sie entnehmen daraus, dass es sich um das gewöhnliche Bild der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie handelte, und dass ich an die Empfehlung der chirurgischen Behandlung auf Grund meiner Erfahrungen mit sehr geringen Hoffnungen herantrat.

Es ist ganz zweifellos, dass die geschilderte Operation das Befinden des Kindes günstig beeinflusst hat und zwar sowohl in bezug auf die psychischen wie auf die körperlichen Funktionen. Unter unseren Augen hat sich dieser Umschwung vollzogen. Das Kind ist geistig viel regsamer geworden, hat in verhältnismässig kurzer Zeit die deutsche Sprache erlernt und verrät in vielen seiner Äusserungen eine überraschende Klugheit und Schlagfertigkeit.

Die Krampfanfälle haben aufgehört und es ist in der Bewegungsfreiheit der rechtseitigen Gliedmassen ebenfalls ein Fortschritt zu konstatieren, indem die Hand zu groben Leistungen gebraucht werden kann. Natürlich fehlen auch jetzt die Sonderbewegungen der Finger, aber sie ist imstande, mir die Hand zu reichen, zu drücken usw.

Der Fall erregt unser Interesse durch eine Reihe von Momenten.



In erster Linie durch den ungewöhnlichen Krankheitsprozess, wie er schon einmal von Krause in einem ähnlichen Falle konstatiert worden ist. Man muss Zeuge einer solchen Operation gewesen sein, um sich ein Bild von dem eigenartigen Befunde machen zu können. Die Hirnrinde erscheint an der freigelegten motorischen Zone wie eine dünne blau durchschimmernde Blase, bei deren Eröffnung ein grosses Quantum klarer, gelber Flüssigkeit abfliesst, und nun liegt sofort der Boden und die mediale Wand des Seitenventrikels vor mit dem Plexus chorioideus und dem erweiterten Foramen Monroi usw. Auch in unserer operationslustigen Zeit hat man keine Gelegenheit, diese Teile am Lebenden so frei zu legen, dass man sie gewissermassen pulsieren und atmen sieht.

Die Deutung des anatomischen Prozesses ist keine einfache. Er erinnert an die Porencephalie, kann aber doch mit den typischen Formen desselben nicht identifiziert werden, es fehlt der Porus, die Bildung einer Grube, eines Trichters und der radienförmige Verlauf der Rindenwindungen nach dem Grunde des Defektes zu. Es ist vielmehr die Rinde mit den Meningen in eine dünne Cystenwand verwandelt, aber der Boden und die mediale Cystenwand wird von dem enorm erweiterten Ventriculus lateralis gebildet, so dass wir eine Kombination oder ein Mittelding zwischen Hydrocephalus unilateralis und Cystenbildung vor uns haben.

Auf die histologischen Details des Prozesses gehe ich nicht ein, muss aber doch der Genese einige Worte widmen.

Es handelt sich in den beiden ganz analogen Fällen um ein Geburtstrauma, um eine intra partum bei schwerer Geburt entstandene Affektion, die sich auch in klinischer Hinsicht durch die gleichen Erscheinungen: angeborene Hemiplegie, zu der sich gleich oder früher Jacksonsche Epilepsie mit Übergang in allgemeine Epilepsie gesellt, äussert.

Es ist wahrscheinlich, dass das Trauma zu einer meningealen Hämorrhagie oder zu einer hämorrhagischen Meningoencephalitis in der motorischen Zone führte, und dass derselbe Reiz zur vermehrten Liquorsekretion im entsprechenden Ventriculus lateralis den Anstoss gab. Unter dem Druck des Liquors gab die erweichte, bezw. entzündlich veränderte laterale Wand mehr und mehr nach, bis sie in eine dünne Blase verwandelt wurde.

In der entsprechenden Literatur finden wir wenig analoges. Nur in der schönen Arbeit von Weber[1]) über den einseitigen Hydrocephalus ist als Beobachtung I ein ganz ähnlicher Fall beschrieben und

1) Arch. f. Psych. Bd. 41.



Weber hat auch eine Deutung des Prozesses gegeben, an die sich die unsrige unmittelbar anschliesst.

Die Beziehungen des Hydrocephalus zur cerebralen Kinderlähmung werden zwar auch von Schultze, H. Vogt und anderen Forschern besprochen, aber ich finde sonst nirgends den unsrigen entsprechende Beobachtungen beschrieben. Ein grosses klinisches Interesse haben sie dadurch, dass es sich um einen doch ganz enormen Defekt einer Hemisphäre handelt, denn abgesehen davon, dass die Rinde im motorischen Gebiet im weiten Umkreis zerstört ist, fehlt doch ausserdem der Stabkranz und zwar in solcher Ausdehnung, dass dadurch sicher auch noch ein Teil der unversehrten Rinde ihrer Projektionsfaserung beraubt ist.

Im Verhältnis dazu sind die Ausfallserscheinungen gering. Gewiss ist der kontralaterale Arm nahezu gebrauchsunfähig, aber bei beiden Kindern war das Gehvermögen erhalten. Es wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass auch bei dem Funktionsausfall des gesamten motorischen Cortex einer Hemisphäre im frühen Kindesalter doch nur die Sonderbewegungen der Gliedmassen der kontralateralen Seite ausfallen, während die prinzipalen und Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben, eine Tatsache die wir nicht nur aus dem Verhalten des grosshirnlosen Tieres kennen, sondern für die auch die menschliche Pathologie schon wertvolles Material, aber doch nur wenige so überzeugende Beiträge wie die unserer Mitteilung dargeboten hat. Verweisen möchte ich besonders auf die bemerkenswerten Ausführungen Monakows in seinem Vortrag: Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen (Wiesbaden 1910) inbezug auf diese Frage.

Das Wesentlichste und Lehrreichste unserer Fälle ist aber zweifellos der Effekt der Behandlung. Ich sagte schon, dass ich mit recht geringen Erwartungen an die chirurgische Therapie heranging.

In meinem Bericht hiess es: „Eine Operation, zu der die Angehörigen drängen, hat nur insofern Berechtigung, als vielleicht eine Narben- oder Cystenbildung bei der Genese der Epilepsie eine Rolle spielt.“

Diese Annahme hat sich nun bei der Biopsie bestätigt. Aber der Erfolg hat sich doch nicht nur auf die Epilepsie erstreckt, sondern es ist auch in den motorischen und psychischen Funktionen eine erkleckliche Besserung eingetreten. Allerdings können wir über die definitive Prognose der Epilepsie heute noch nichts sagen,

Wie soll man sich den Erfolg erklären? Es ist doch an dem Rindendefekt nichts geändert worden; es ist kein neuer Stabkranz geschaffen worden. Man muss es sich so vorstellen, dass in der Vermittlung der Funktionsstörungen der Hydrocephalus eine wesentliche

Rolle gespielt hat, dass es sich nicht etwa nur um einen Hydrocephalus e vacuo handelt, sondern dass die vermehrte Liquorsekretion zu einer Dehnung der Rinde führte und dadurch auch die noch anatomisch unversehrten nervösen Elemente der Rinde ausser Funktion setzte.

Wir haben hier also zweifellos eine Form der intra partum entstandenen cerebralen Kinderlähmung vor uns, bei der die Indikation für ein chirurgisches Einschreiten gegeben ist. Und es ist nur zu bedauern, dass wir diesen speziellen Typus einstweilen noch nicht diagnostisch aussondern können. Vielleicht könnte man durch die Hirnpunktion diese Form der Diagnose zugänglich machen.

b) Das 12 jährige Mädchen wurde mir am 16. I. d. J. auf Veranlassung des Kollegen Michels aus Düsseldorf in der Sprechstunde vorgeführt. Nach dem Bericht der Mutter habe sie zuerst im November 1909 über heftige Kopfschmerzen geklagt, dabei öfter morgens erbrochen. Zeitweilig sei dabei die Pulsfrequenz auf 48 p. m. gesunken. Sie war 2 Monate bettlägerig und wurde vorübergehend auf Blinddarmreizung behandelt.

Anfang 1910 kam es zu besonders heftigen Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen. Dazu kam Doppelsehen, Unsicherheit des Ganges und Sehstörung.

Patientin erholte sich aber im Sommer und konnte die Schule wieder besuchen.

Im Oktober traten wieder Kopfschmerzen auf, sowie Erbrechen und Diplopie. Allmählich verschlechterte sich der Zustand so, dass Patientin jeden dritten Tag liegen muss.

Die von mir am 16. I. d. J. und dem nächsten Tage vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Rechts besteht totale Atrophie des N. opticus mit Amaurose, l. neuritische Atrophie mit starker Herabsetzung der Sehschärfe (Fingerzählen auf 3 m). Beide Pupillen weit, rechte lichtstarr, linke von träger Reaktion. Beim Blick nach rechts mässiger Nystagmus, beim Blick nach links stärkerer Nystagmus und Blickparese, der l. Abducens scheint dabei ganz gelähmt, der rechte Internus paretisch. Nach oben und unten sind die Blickbewegungen frei. Beim Konvergenzversuch versagt der rechte Internus auch etwas.

Während der Untersuchung Erbrechen. Nachdem Pat. sich aus der Rückenlage aufgerichtet hat, stellt sich unter meinen Augen sofort eine Lähmung des rechten VI ein, die in der Rückenlage wieder schwindet. In der Seitenlage wird der Nystagmus stärker.

Hirnnerven im übrigen frei; speziell auch Cornealreflex normal, nur leichte Parese des Gaumensegels.



Beim Aufrichten stellt sich Erbrechen ein. Puls von gewöhnlicher Frequenz.

In beiden Händen Intentionszittern, in der l. auch Ataxie.

In beiden Händen Adiadokokinesis, l. > r. Gehör nicht wesentlich herabgesetzt.

In den Beinen leichte Hypotonie, Abschwächung der Sehnenphänomene, aber Babinskis Zeichen beiderseits. In den Beinen mässige Schwäche und Bewegungszittern.

Beim Stehen und Gehen cerebellare Ataxie.

Beim Stehen hält sie den Kopf nach vorn geneigt, neigt sie ihn nach hinten, so stellt sich Schwindel und Tachykardie ein.

Druckempfindlichkeit der Hinterhauptgegend, besonders r. Scheppern und Klirren des Schädels an einigen Stellen der Occipitalgegend.

Innere Organe normal.

Meine Diagnose: „Tumor cerebelli, im Gebiet des vermis. Meningitis serosa nicht auszuschliessen, aber unwahrscheinlich.“

Röntgenaufnahme ergibt nichts sicheres, nur hinten anscheinend oberhalb des Tentorium eine Aufhellung, die uns aber nicht irreführen konnte.

Operation I. Zeit am 2. II. Atemlähmung während Operation.

II. Zeit 13. II. Eröffnung einer die rechte Cerebellarhälfte und das Vermisgebiet durchsetzenden Cyste, die von vorn nach hinten einen Durchmesser von 7 cm hat und mit bernsteingelber Flüssigkeit gefüllt ist. Keine Tumorelemente.

Während der Eröffnung ist das Kind wach und man kann sich vollkommen mit ihm unterhalten, es empfindet nur unangenehm, dass der Kopf auf die Brust gedrückt wird.

Bald nach der Operation beginnt die Besserung.

Am 22. II. Keine subjekt. Beschwerden, Augenbewegungen frei ohne Nystagmus. Rechts opt. Befund unverändert, links Stauung geschwunden und Sehschärfe so weit gebessert, dass sie Finger in ganzer Zimmerweite zählt. Pupillen reagieren jetzt beiderseits prompt auf Lichteinfall. In den Extremitäten noch die früheren Störungen, aber in geringerem Maße. Babinski geschwunden.

25. II. Fühlt sich gesund, keine Klagen, Augenbewegungen frei ohne Nystagmus. P.-R. prompt, bewegt den Kopf in jeder Richtung frei. Ataxie der Arme geschwunden. Kann stehen und gehen, aber cerebellarataktisch.

8. III. Pat. geht jetzt allein, ohne cerebellare Ataxie, nur noch etwas vorsichtig.

Mit der eprikritischen Betrachtung können wir es hier kurz machen.



Die Beobachtungen, welche sich auf erfolgreiche operierte Kleinhirncysten beziehen, sind ja schon zahlreiche, so dass wir es immer als ein Glück betrachten können, wenn wir bei der Operation statt des erwarteten Tumors eine Cyste vorfinden.

Ich verfüge persönlich über 5 Beobachtungen, die sich auf erfolgreich operierte Cysten im Cerebellum beziehen. Der heutige Fall ist besonders bemerkenswert durch die grosse Ausdehnung der Cyste. Ferner wiesen mehr Ausfallsymptome auf die linke Seite: Die Blicklähmung nach l., die im l. Arm ausgesprochene Ataxie und Adiadokokinesis usw., während nur die vorgeschrittene Opticusatrophie auf dem r. Auge diese als die stärker betroffene erscheinen liess. Ich dachte also an das Wurmgebiet und den anstossenden Teil der l. Hemisphäre, es war aber ausser dem Wurm der anstossende Teil der r. Hemisphäre betroffen. Wir können aber in vivo nicht entscheiden, ob nicht die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung sich mehr auf die l. Seite erstreckten.

Von grossem Interesse ist auch hier wieder die schon oft von mir u. a. konstatierte Beziehung der Symptomatologie zur Haltung des Kopfes und Körpers, namentlich die Beeinflussung des Nystagmus; auch sahen wir beim Aufrichten des Kindes eine Lähmung des l. Abduzens eintreten, die in der Rückenlage wieder schwand. Schliesslich konnte das Kind den nach vorn geneigten Kopf nicht hintenüber neigen, ein Symptom, das ich gerade beim Tumor vermis cerebelli in mehreren Fällen beobachtet habe.

Diskussion:

Herr Rothmann-Berlin weist auf die prinzipielle Bedeutung der beiden ersten vorgestellten Fälle für die Frage nach der Innervation der motorischen Funktion der Extremitäten. Die Fälle bestätigen weitgehend die an Affen gewonnenen Erfahrungen von H. Munk und Rothmann. Es sind die Gemeinschaftsbewegungen der rechtsseitigen Extremitäten erhalten infolge der Funktion der Mittelhirnzentren. Darüber hinaus finden sich sogenannte „sekundäre Bewegungen“ infolge des Eintretens der normalen Hemisphäre bei der angeborenen Störung; daher finden sich Mitbewegungen des normalen Armes. Weiterhin bestätigt das Schwinden der spastischen Erscheinungen nach der Operation die von Rothmann experimentell gewonnenen Ergebnisse über die Funktion der Pyramidenbahnen und die funktionelle Bedeutung der spastischen Kontrakturen. Rothmann fragt den Vortr. nach dem Charakter der epileptischen Anfälle bei dem Ausfall der Zentralwindungen. — Hinsichtlich des Falles von Operation einer Cyste des Kleinhirnwurms wäre es interessant, ob Veränderungen der Stimmbandbewegung nachzuweisen wären, da Rothmann mit Katzenstein im Vorderwurm des Hundes ein cerebellares Kehlkopfzentrum feststellen konnte.

Herr O. Foerster-Breslau erwähnt, dass der von Tietze und ihm operierte Fall von Kleinhirncyste (Allg. med. Zentral-Zeitung 1908, Nr. 9)

heute, d. i. 4 Jahre post operationem, bei vollem Wohlbefinden ist. Es bestanden neben schwerster Cerebellarataxie starke Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, bulbäre Symptome und völlige Blindheit durch Druckerhöhung im 3. Ventrikel (Opticusatrophie, temporale Abblassung ohne Neuritis). Die Cyste reichte auch bis in die Vierhügelgegend nach vorn. Abtragung der hinteren Cystenwand, Vernähung der Weichteile, voller Rückgang aller Symptome.

Sodann erwähnt Foerster einen Fall, bei dem bereits im Dezember 1909 von Tietze und ihm die Spaltung des Wurmes und die Eröffnung des 4. Ventrikels ausgeführt worden ist. Es handelte sich um eine Frau, bei der sich nach einem Trauma eine Arachnitis circumscripta cystica (Oppenheim-Borchardt) entwickelte. Es bestand cerebellare Ataxie, Hinterkopfschmerz, bulbäre Symptome, totale Blindheit durch Druck im 3. Ventrikel (Opticusatrophie, temporale Abblassung, keine Neuritis), schwere Anfälle von Atemlähmung. Bei der Operation obengenannter Befund. Wegen der Druckerhöhung im 4. Ventrikel (Atemlähmungsanfälle) und im 3. Ventrikel (Opticusatrophie) Spaltung des Wurmes, Eröffnung des 4. Ventrikels, es entströmt reichlich Liquor; Ventrikel ist erweitert. Eingriff prompt überstanden. 2 Tage post operationem voller Visus. Leider später Liquorfistel, sekundäre Meningitis. Exitus 22 Tage post operationem.

Herr Peritz-Berlin macht darauf aufmerksam, dass er schon im Jahre 1902 in seinem Buche über die Pseudobulbärparalyse des Kindesalters nachdrücklich darauf hingewiesen habe, dass Grosshirnzentren zerstört sein können, ohne dass die Funktion gelitten hat. Vornehmlich bleiben die Gemeinschaftsbewegungen erhalten. Die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur können sogar möglich sein trotz Zerstörung beider Zentren im Grosshirn. Hier übernehmen die Zentralganglien die Funktion. Der erste Fall von Herrn Oppenheim und Krause lehrt auch, dass nach Schwinden der Kontrakturen nirgends Lähmungen vorhanden sind, dass also die Antagonisten, nicht wie es Mann will, cerebral gelähmt sind, sondern durch die Kontrakturen der Agonisten nur mechanisch gedehnt sind.

Herr S. Auerbach-Frankfurt: Herr Krause hat bemerkt, dass, wenn er den grossen Defekt in seinem ersten Falle mit Fascia lata gedeckt hätte, die Gefahr einer Meningitis eine grössere gewesen wäre. Das ist ja sicherlich der Fall. Eine andere Gefahr besteht aber in der Bildung von Verwachsungen, die ja, wie a priori einleuchtet, dann, wenn das adäquateste Vis à vis, die Dura, der Pia bzw. dem Gehirn gegenüber zu liegen kommt, am geringsten sein muss. Ich habe nun, um das zu verifizieren, im vorigen Jahre im Laboratorium der hiesigen chirurgischen Klinik gemeinsam mit Herrn Klose an Hunden einige Experimente gemacht, deren Einzelheiten in den Beitr. zur klin. Chirurgie (Festschrift für L. Rehn) publiziert sind. Es zeigte sich, dass Verwachsungen in den Fällen, in denen die Operation gelungen war, Adhäsionen nicht aufgetreten sind. Ich möchte dafür plädieren, dass man, wenn nur irgend genügend Dura vorhanden ist, von anderweitigem Ersatz (Fascia lata, Bruchsack usw.) absieht. Ganz besonders möchte ich meine Vorschläge für die Kochersche Ventiloperation



empfehlen, wo die Galea direkt gegenüber der Pia zu liegen kommt, zur Vermeidung von Verwachsungen empfehlen.

Herr Bárány-Wien hat einen ähnlichen wie den von Krause operierten geheilten Fall bei Sir Victor Horsley gesehen und konnte aus der vestibularen Prüfung die Diagnose stellen, dass der Tumor auf der rechten Seite des Vermis gesessen hatte. Bei der Ausspülung des rechten Ohres trat ein typischer Nystagmus nach links auf, Patient blieb dabei unbewegt stehen, zeigte also kein Fallen, das dem Nystagmus normaliter entspricht. Die Ausspritzung des linken Ohres ergab dagegen normale Fallreaktion. Die Reaktionsbewegungen der Extremitäten nach Drehung waren normal. Ich habe die demonstrierte Patientin draussen untersucht. Es besteht kein spontaner Nystagmus, kein Vorbeizeigen, kein Romberg. Nach 10maliger Rechtsdrehung zeigen beide obere Extremitäten typisch nach rechts vorbei, nach 10maliger Linksdrehung nach links. 10maliges Drehen bei 90° vorgeneigtem Kopfe und Wiederaufrichten beim Stehenbleiben ergibt typisches Fallen nach rechts und links. Bei der Drehung werden jedoch beide Vestibularapparate gleichzeitig gereizt und auch, wenn die eine Wurmhälfte zerstört ist, können die Reaktionen von der anderen ausgelöst werden. Es wäre sehr interessant, die Patientin kalorisch zu prüfen, was in Anbetracht dessen, dass die Kleine während eines kräftigen Nystagmus keinerlei Schwindel oder Übelkeiten empfindet, keinerlei Bedenken hätte.

Herr v. Frankl-Hochwart-Wien erwähnt einen Fall, der ihm von Hofrat v. Eiselsberg zugewiesen war und auch von letzterem operiert wurde. Die Diagnose lautete auf Kleinhirntumor, und zwar wurde mit Rücksicht auf den rechts fehlenden Cornealreflex der Sitz rechts vermutet. Die rechte Seite erwies sich als intakt, hingegen wurde links eine Cyste entleert. Bedeutende Besserung, die jetzt nach 2 Jahren anhält. Das Sehvermögen wurde gut. Kopfschmerz und Gehstörung verschwand. Interessant war eine nach der Operation aufgetretene skandierende Sprachstörung.

Herr Oppenheim (Schlusswort) erwidert Herrn Rothmann, dass eine Kehlkopfuntersuchung bei dem sehr empfindlichen Kinde, bei dem jede Hintenüberneigung des Kopfes zu schweren Symptomen führte, nicht habe vorgenommen werden können.

4. Herr Anton-Halle: **Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. Bericht über 50 einschlägige Erkrankungsfälle.**

Zunächst werden die derzeit geübten Methoden der operativen Entlastung des Gehindruckes kurz erörtert, insbesondere auch die Indikationen für die dekompressive Trepanation, welche gerade derzeit mehrfach Revisionen erfahren hat. Insbesondere wurden kurz erörtert die Gründe, welche Kocher von chirurgischer, Hippel und Saenger von okulistischer Seite dafür geltend gemacht haben. Behr,



welcher die Stauungspapille auf Einklemmung des Nervus opticus bezieht, räumt der Trepanation ein geringeres Feld ein. Jedenfalls steht fest nach den Erfahrungen des Vortragenden und anderer, dass die dekompressive Trepanation öfter versagt, dass die Spaltung der Dura für das betreffende Gehirn einen erheblichen Insult bedeutet, endlich aber, dass die Ursache der Hirndrucksteigerung durch die Trepanation an sich noch nicht bekämpft ist. Es werden daher die Methoden der Gehirnpunktion nach Neisser und Pollak, sowie deren Fortführung durch Pfeifer erörtert. Weiterhin das Verfahren nach Mikulicz, d. i. die Drainage des Ventrikels bei Hydrocephalus. Desgleichen der Vorschlag von Kausch, durch wiederholte Punktion der Ventrikel die Hydrocephalie zu behandeln. Besondere Beachtung gebührt auch dem neuen Verfahren von Payr, welcher durch frei transplantierte Blutgefässe den Ventrikel drainierte und direkt mit dem Sinus venosus in Verbindung setzt. Gegenüber den Mängeln der bisherigen Methoden wird das von Bramann und vom Vortr. vorgeschlagene Verfahren der dauernden Druckentlastung mittels Balkenstiches kurz geschildert. Zumeist wird hinter der rechten Koronarnaht ein Bohrloch angelegt bis zur Freilegung der Dura. An einer Stelle, wo grössere Venen nicht sichtbar sind, wird ein kleinerer Spalt in der Dura angelegt, dann mit einer gekrümmten Hohlkanüle eingegangen, bis die Kanüle an die Gehirnsichel anstösst. Unter Führung der Gehirnsichel wird die Kanüle nach abwärts geführt, bis sie an das Ventrikeldach, d. i. den freien Balkenkörper anstösst. Dieser wird mit mässigem Drucke durchstossen, worauf sich der Liquor der Ventrikel mit starkem oder geringem Drucke entleert. Es werden 10 bis 30, bei Hydrocephalen 50 bis 70 ccm abgelassen. Hierauf wird die gesetzte Öffnung durch die stumpfe Kanüle erweitert, so dass eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum für längere Zeit entsteht. Nachher können die Wandungen der Ventrikelhöhlen sondiert und abgetastet werden, so dass leicht entschieden wird, ob der Ventrikel nur einen Spalt oder eine grosse erweiterte Höhle darstellt. Die Geschwülste in den Ventrikeln und an der Basis können auf diese Art durch Sondierung eruiert werden. Bei geeigneten Fällen geht man mit der Sonde in der medianen Linie nach rückwärts, wodurch der dritte Ventrikel geöffnet werden kann, was in vielen Fällen indiziert ist. Das Verfahren kann auch als Voroperation bei Exstirpation von Geschwülsten angewendet werden, zur Verminderung des Gehirndrucks. Es genügt in der Mehrzahl der Fälle die lokale Anästhesierung mit Adrenalin und Novocain nach Braun. Wie nachträglich Obduktionen bewiesen, kann die Öffnung wenigstens durch mehrere Monate bestehen bleiben. In einer übersichtlichen Zusammenstellung werden die Erfolge



an 50 Erkrankungsfällen illustiert und zwar an 17 Hydrocephalen, 24 Tumoren, 4 Fällen mit der Diagnose Cysticerkosis, 2 Epilepsien, je einen Fall von luetischer und einfacher Meningitis und 1 Turmschädel. Bei Tumoren in den Seitenventrikeln hatte das Verfahren nur vorübergehenden Erfolg. Nicht günstig lautete das Urteil bei Vierhügeltumoren. Dagegen ist bemerkenswert, dass das Sehvermögen erhalten blieb in 2 Fällen von Cysten im vierten Ventrikel, bei denen durch die nachträgliche Eröffnung des Kleinhirns und Eröffnung des vierten Ventrikels die Stauungspapille zum Verschwinden gebracht wurde. Aus den mitgeteilten Erfahrungen werden folgende Schlüsse gezogen: 1. Der Balkenstich stellt eine einfache Operation dar, durch welche die Druckentlastung des Gehirns vom Dache der Seitenventrikel aus geleistet wird und wobei die Rinde und Leitungsbahnen der konvexen Grosshirnwand geschont werden. 2. Es wird dadurch eine Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subduralraum für längere Zeit gesetzt. 3. Dadurch ist für den Liquor cerebralis nicht nur ein grösseres Ausbreitungsgebiet, sondern auch eine viel grössere und manigfaltigere Resorptionsfläche geschaffen und eine Körperhöhle mit der anderen in aseptischer Weise verbunden. 4. Durch die Hohlsonde in den Gehirnhöhlen kann auch der dritte Ventrikel zur Kommunikation mit den anderen Hirnhöhlen gebracht werden. Dies ist wünschenswert, weil der dritte Ventrikel sich mitunter gesondert erweitert und weil seine dünnen Wandungen leicht den Druck auf die Basis weiterleiten und auf das Chiasma opticum drücken. 5. Sehr schätzenswerte Dienste leistet das Verfahren als Voroperation bei Entleerung von Cysten im vierten Ventrikel. 6. Nach der Eröffnung der Ventrikel können auch therapeutische Infusionen vorgenommen werden. Insbesondere kann die von Horsley vorgeschlagene Durchspülung des Zentralnervensystems nicht nur vom Subduralraum, sondern auch von den Ventrikeln aus, geschehen

Diskussion.

Herr Saenger-Hamburg gibt deshalb der palliativen Trepanation den Vorzug, weil man dieselbe an der Stelle ausführen kann, wo man event. den Tumor vermutet.

Dann möchte S. hervorheben, dass nicht jeder Hirntumor mit Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht. Für solche Fälle würde der Balkenstich nicht indiziert sein. Ferner hält S. eine Verletzung des Balkens an und für sich für keine gleichgültige Sache.

Was nun die Exzision der Dura betrifft, so lehrt die Praxis, dass keine Schädigung durch dieselbe bedingt ist. Er belegt diese Ansicht durch die Mitteilung eines einschlägigen Falles, der tadellos geheilt ist.

In einem Fall von Balkenstich, der im Krankenhaus St. Georg gemacht



wurde, trat Exitus ein; in einem anderen traten die Hirndruckerscheinungen zurück, in einem dritten Falle traten unmittelbar nach dem Balkenstich Krämpfe auf.

Herr Marburg-Wien bemerkt, dass er in letzter Zeit bei Turmschädel den Balkenstich empfohlen hat, dessen Durchführung sowohl die subjektiven Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) besserte, als auch objektiv schwere Erscheinungen zum Schwinden brachte (Stauungspapille, Epilepsie).

Herr Bruns-Hannover: Bruns ist auch dafür wie Saenger, zur dekompressiven Trepanation über dem rechten Schläfenlappen zu trepanieren. Denn man hat in den Fällen von Hirntumor, bei denen nach genauerer und längerer Beobachtung keine, auch nicht mal hemiplegische Lokalsymptome vorkommen, eine grosse Wahrscheinlichkeit, einen Tumor in der Gegend des rechten Schläfenlappens anzunehmen. Das illustriert Bruns durch einen kürzlich erlebten Fall ohne Lokalsymptome, bei dem man bei der Palliativtrepanation am rechten Schläfenhirn direkt auf den Tumor traf.

Herr Hirsch-Tabor-Frankfurt: Der Balken ist doch kein indifferentes Gebilde. Schon kleine Balkenschädigungen können Symptome machen. Hat Anton an seinem grossen Material nie Ausfallserscheinungen, etwa im Sinne der Apraxie, gesehen?

Herr S. Auerbach-Frankfurt: Herr Anton hat vorhin bemerkt, dass er bei seinen Balkenstichoperationen keinen Todesfall erlebt habe, was er von den Hirnpunktionen nicht sagen könne. Herr Anton hat ja kürzlich in dankenswerter Weise (im Archiv f. Psych.) 2 Fälle von Hirnpunktion über dem Kleinhirn publiziert, in denen der Exitus durch Verletzung des Sinus transversus eingetreten ist. Er glaubt, dass man durch eine vorhergehende Röntgenaufnahme die Lage des Sinus transversus so gut erkennen könne, dass man eine Läsion desselben vermeiden könne. Ich möchte nun auf Grund meiner weiteren Erfahrungen betonen, dass ich betr. des Neisser-Pollackschen Verfahrens auf ganz demselben Standpunkte stehe, den ich auf der Dresdener Versammlung präzisiert habe. Ich möchte Herrn Anton fragen, 1. ob er nun tatsächlich einen Fall erlebt hat, in welchem ihn ein solcher radioskopischer Befund gewarnt hat und 2. ob es nicht viel einfacher ist, die Hirnpunktion so vorzunehmen, wie wir das hier machen, indem wir in Lokalanästhesie eine ganz kleine, 0,5 cm im Durchmesser haltende Trepanationsöffnung mit der Doyenschen Fraise machen. Dann haben wir die Dura vor uns und können den Sinus erkennen. Damit ist die Gefahr einer Hirnpunktion keineswegs beseitigt, aber sie ist doch auf ein für ein diagnostisches Verfahren erträgliches Maß vermindert.

Herr Quensel-Leipzig: In einem Fall von linksseitiger Jacksonscher Epilepsie, Zuckungen im linken Arm, Schwäche des linken Facialis wurde die Diagnose auf rechtsseitigen Tumor in der Zentralwindungsregion gestellt: Wegen Stauungspapille mit beginnender Atrophie und Abnahme des Sehvermögens wurde der Schädel über dem vorauszusetzenden Ort des Tumors mit Wagnerschem Lappen breit eröffnet. Ein Tumor fand sich nicht. Es bestand starker Hirndruck. Balkenstich. Es floss kein Liquor



ab. Der Schädel wurde wieder geschlossen. Nach dem Aufwachen aus der Narkose bestand eine linksseitige Hemiplegie. Exitus nach etwa 8 Tagen.

Bei der Autopsie fand sich der Tumor dicht hinter der Trepanationsöffnung und hinter der rechten hinteren Zentralwindung. Ausserdem bestand eine Blutung in den rechten Basalganglien.

Offenbar war infolge des Hirndruckes eine starke Verschiebung der Teile eingetreten.

Herr F. Krause-Berlin hält die Hirnpunktion nach Neisser-Pollak für einen durchaus ernsten Eingriff, den er selbst nur auszuführen wagt, wenn alles zur Trepanation bereit liegt. Er hat einen Todesfall im unmittelbaren Anschluss an die Punktion erlebt und im II. Band seiner Hirn- und Rückenmarkschirurgie ausführlich mitgeteilt.

Die dekompressive Trepanation muss bei Kleinhirntumoren in der Fossa cerebellaris ausgeführt werden, ebenso beim Hydrocephalus, bei Grosshirntumoren an der Calvaria.

Herr Anton (Schlusswort): Zum Schluss demonstriert zunächst Anton einzelne Fälle von Vierhügeltumoren mit schwerem Hydrocephalus; weiterhin einen cystischen Tumor des Oberwurmes, welcher jedoch den vierten Ventrikel spaltförmig verengte; dies auf durchsichtigen Gehirnschnitten mit Färbung nach Pal. In einem dieser Fälle (Vierhügeltumor) versagte die Wirkung des Balkenstiches. Aber es versagte auch vollkommen die Wirkung der palliativen Trepanation. Die Wirkung der letzteren Operation ist keinesweg so zuverlässig, wie dies Saenger schildert, auch wenn die unliebsame Ergänzung, nämlich Abtragung der Dura mater, vorgenommen ist. Letztere aber muss für den Träger, wie schon im Vortrage geschildert, als eine sehr prekäre Einbusse einer Schutzvorrichtung angesprochen werden.

In den 50 Fällen, meist schweren Fällen, ist kein Patient durch die Operation an sich gestorben.

Was die in der Diskussion erörterte Punktion nach Neisser, Pollak und Pfeifer betrifft, so reichen die einzelnen üblen Erfahrungen keineswegs aus, dieses Verfahren überhaupt zu widerraten; denn es hat sich diagnostisch und therapeutisch sehr gut bewährt.

Die Punktionen am Kleinhirn sollen mit grösster Vorsicht vorgenommen werden. Es wird ausdrücklich empfohlen, in solchen Fällen vorher ein Röntgenbild des Schädels im Profil anzulegen, weil dadurch die Lage des Sinus transversus meist gut erkenntlich ist. Die Höhe des Sinus ist eben eine variable, so dass die gangbaren kraniotopographischen Bestimmungen hierfür nicht völlig ausreichen.

Auf Apraxie nach Balkenstich wurde natürlich untersucht, dieselbe konnte jedoch niemals nachgewiesen werden.

---

5. Herr Eduard Müller-Marburg: **Die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung.**

Herr Eduard Müller-Marburg bespricht an der Hand der in der Marburger Poliklinik während der letzten grossen Epidemie ge-



sammelten Erfahrungen die Symptomatologie und Diagnostik der frischen bulbären Kinderlähmung. Das Vorkommen einer solchen bulbären Form lässt sich experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch, klinisch und autoptisch beim Menschen beweisen. Leicht ist die Deutung der Bulbärform da, wo sie mit klassischen, spinalen Paralysen einhergeht; schwierig ist sie jedoch dann, wenn die Bulbärformen (hierzu gehören auch die pontinen Fälle) gewissermassen ein selbständiges, primäres Krankheitsbild darstellen. Gewöhnlich beginnt hier das Leiden mit einseitigen Facialislähmungen, die sich unter den vielfarbigen febrilen Vorläufererscheinungen der epidemischen Poliomyelitis entwickeln und meist, aber keinesfalls immer, den Stirnast mit befallen; unter 165 frischen Poliomyelitisfällen der Marburger Poliklinik war der Facialis 21 mal mitbeteiligt. Solchen Facialislähmungen liegen, wie schon Wickman sagte, gewöhnlich Brückenläsionen, also eine Encephalitis oder Polioencephalitis pontis zugrunde. Nur selten erschöpft sich das Leiden in solchen Facialislähmungen; meist treten andere bulbäre und schliesslich noch spinale Symptome hinzu. Der Exitus erfolgt gewöhnlich nicht durch das primär-bulbäre Versagen des Atemzentrums, sondern infolge der bei hohen Halsmarkläsionen auftretenden Paralysen der Atemhilfsmuskulatur am Hals und des Phrenicus (Zwerchfelllähmungen!). Trotz der ernsten Prognose der spinalwärts fortschreitenden Bulbärformen können, wie an einem Beispiel gezeigt wird, selbst verzweifelte Fälle in wenigen Wochen bei kleinen Kindern geradezu restlos abheilen.

Hinweis auf die grossen diagnostischen Schwierigkeiten solcher Bulbärfälle beim sporadischen Vorkommen und auf die Bedeutung des Tierexperiments (Verimpfung auf Affen!), sowie der Serodiagnose zur ätiologischen Klärung. Bei epidemischen Fällen sind die diagnostischen Schwierigkeiten geringer. Akut-entzündliche Facialislähmungen sind im frühen Kindesalter, falls Ohrerkrankungen fehlen, recht selten. Hat man dann keine andere ursächlich bedeutsame Infektionskrankheit, ferner typische Initialerscheinungen der Poliomyelitisinfektion (Hyperästhesie, Schweisse) oder gar noch einen Kontakt der bulbären Fälle mit spinalen, so wird die Wahrscheinlichkeit einer Bulbärform immer grösser. Vielfach lassen sich bei genauer Kontrolle auch in Bulbärfällen Kennzeichen einer gleichzeitigen leichteren Rückenmarksaffektion auffinden.

Schliesslich verlangt Redner — schon mit Rücksicht auf die bedenkliche Häufung schwerer Poliomyelitisepidemien — die Aufnahme der Kinderlähmung unter die anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten durch Reichsgesetz.



6. Herr H. Schlesinger-Wien: **Über Neuritis multiplex cutanea.**

Vortragender versteht unter dieser Bezeichnung eine ätiologisch nicht einheitliche, auf das Gebiet zweier oder mehrerer Hautnerven beschränkte Erkrankung ohne Mitbeteiligung des übrigen peripheren Nervensystems oder des Zentralnervensystems.

Die Affektion ist nicht häufig. Vortragender hat vor 2 Jahren drei Fälle beschrieben und teilt zwei neue Beobachtungen mit. Alle Fälle betrafen Männer, zumeist im mittleren Lebensalter. Als ätiologische Momente kommen Erkältung, Lues und Gicht in Betracht.

In drei Fällen war der Ramus superficialis des Nervus radialis ergriffen und waren daneben andere Hautnerven erkrankt. In zwei Fällen war eine Meralgia paraesthetica mit Läsion anderer Hautnerven kombiniert. Symptome des Leidens sind Parästhesien, Hyperästhesien oder auch Anästhesien für verschiedene Empfindungsqualitäten.

Die Austrittsstellen der Nerven sind druckempfindlich.

Die Krankheit kann lange Zeit währen.

Bei der anscheinend typischen Läsion des Ramus superf. rad. besteht eine ziemlich zirkumskripte Sensibilitätsstörung am Dorsum der Hand und an der radialen Fläche des Daumenballens. Auch können die Grundphalanx des Daumens und die Dorsalfläche des Zeigefingers anästhetisch werden.

(Ausführliche Mitteilung im Neurolog. Zentralbl. 1911. Nr. 21.)

---

7. Herr O. Marburg-Wien: **Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien.**

Die Myatonia congenita Oppenheims wurde von diesem als Entwicklungshemmung aufgefasst, wofür auch viele Fälle der Literatur zu sprechen schienen. Rothmann hat jedoch zu erweisen gesucht, dass dieses Leiden der Werdnig-Hoffmannschen Muskelatrophie nahe stehe. Letzteres lässt sich schon durch den klinischen Befund ausschliessen, wenn man selbstverständlich nur die reinen Fälle berücksichtigt.

Auftreten, Verlauf, die Symptomatologie (elektrische Reaktion, Reflexe) sowie eine Reihe anderer Momente ermöglichen die Differenzierung. Aber auch für die Oppenheimsche Meinung einer Entwickelungshemmung finden sich in dem anatomischen Befund keine Anhaltspunkte. Wir kennen ja die einzelnen Entwicklungsstadien der Muskeln, ihrer Nerven und Ganglienzellen, kennen auch eine Reihe wohl charakterisierter Krankheitsbilder dieser Art, ohne dass eines der Mya-



tonie gleichen würde. Mein eigener Befund hat bei derselben nur eine schwere Schädigung der Muskeln (atrophische Fasern, Ersatz ausgefallener durch Bindegewebe, daneben normale Fasern). Ferner ähnliches im Nerven (normale neben atrophischen) und gleiches auch im Rückenmark ergeben.

Allen diesen Befunden gemeinsam ist, dass sie völlig abgelaufen sind, nur im Rückenmark findet sich an Stelle der ausgefallenen Zellen eine Gliawucherung, wie man sie nur nach schweren destruktiven Prozessen (Entzündungen) beobachtet. Dieser Befund ist vollkommen homolog jenen der Literatur und erweist sich als die Folge eines offenbar entzündlichen Prozesses, dessen Natur nicht leicht zu erweisen ist. Seine Lokalisation im Vorderhorn, der Befund eines kleinzelligen Infiltrates bei Rothmann lässt ihn als Poliomyelitis erscheinen. Man wird einwenden, dass die weitgehenden Besserungen und die Kontrakturen dagegen sprechen. Ersteres findet man jedoch garnicht selten auch bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis, letzteres sind keine echten Kontrakturen, sondern Verkürzungen, die durch die Muskelatrophie bedingt sind. Aus all dem erscheint der Schluss gerechtfertigt, in der Myatonia congenita Oppenheims eine fötale Poliomyelitis zu sehen.

---

8. Herr Prof. M. Rosenfeld-Strassburg. **Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik.**

Vortr. berichtet über Untersuchungen, welche sich damit beschäftigen, den vestibulären Nystagmus, insbesondere den kalorischen Nystagmus bei den verschiedensten organischen Grosshirnerkrankungen, ferner bei funktionell und organisch bedingten Psychosen, und namentlich bei Zuständen, die mit Bewusstseinsstörungen einhergehen, systematisch zu prüfen. Als Methode kam in der Mehrzahl der Untersuchungen die sog. Kalorisierung zur Anwendung, d. h. die prolongierte Spülung des äusseren Gehörkanals mit Wasser von höherer oder tieferer Temperatur, als derjenigen des Körpers. Vortr. betont die Gefahrlosigkeit der Methode bei Beobachtung gewisser Cautelen und ihre leichte Handhabung auch bei Schwerkranken.

Bechterew und später Bárány haben bereits über das Schwinden der Nystagmusbewegungen, namentlich der raschen Phase des Nystagmus in der Narkose berichtet. Vortr. hat nun zahlreiche Fälle mit Störungen des Bewusstseins untersucht und zwar Kranke im terminalen Coma, in der Narkose, im Morphium-Scopolaminschlaf, Fälle von Meningitis, Encephalitis, Eklampsie, Urämie, von cerebralen Zirkulationsstörungen mit und ohne Herderkrankung, Commotio cerebri



und schliesslich Fälle im epileptischen und hysterischen Anfall. Es ergab sich, dass der Typus des zu erzeugenden kalorischen Nystagmus eine Art Massstab für die Tiefe der Bewusstseinsstörung darstellt. Vortr. demonstriert eine Tabelle, in welcher die verschiedenen Typen der zu beobachtenden Nystagmusbewegungen näher bezeichnet sind. Im wesentlichen kommt es dabei darauf an, dass an die Stelle der raschen Nystagmusbewegungen nach der dem ausgespülten Ohre entgegengesetzten Seite eine langsame Deviation nach derselben Seite auftritt und dass diese Deviation verschieden lang anhält, resp. sich mit raschen Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite kombiniert. Vortr. führt eine Reihe von Beispielen an, in denen aus dem Typus des kalorischen Nystagmus zutreffende Schlüsse über die Schwere resp. die funktionelle oder organische Natur eine Bewusstseinsstörung gezogen werden konnten. Besonders hervorzuheben ist, dass es durch die Kalorisierung gelingt auch im tiefen Coma Augenmuskelstörungen nachzuweisen. In dem Stadium der Narkose, in welchem der Cornealreflex erloschen ist, die Pupillen aber reagieren, tritt bei der Kalorisierung eine fixierte Deviation auf (Verwechselungen mit den spontan erfolgenden dissoziierten Augenbewegungen in der Narkose lassen sich davon gut unterscheiden); in dem Stadium der Narkose, in welchem die Pupillen weit und reaktionslos werden, fehlt auch die langsame Deviation der Bulbi bei der Kalorisierung. Das gefährliche Stadium der Narkose ist insofern auch durch das Verhalten des kalorischen Nystagmus charakterisiert. Für die prognostische Beurteilung von schweren Intoxikationen (Morphium, Alkohol) und von beginnenden cerebralen Zirkulationsstörungen dürfte es nicht gleichgültig sein, welcher Typus des vestibulären Nystagmus sich konstant nachweisen lässt. Beachtung verdient schliesslich noch die Beobachtung, dass bei der Kalorisierung sich eine Anregung des Atemzentrums konstatieren lässt.

So dürfte von nun an die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus bei der Beurteilung eines Zustandes von Bewusstseinstrübung unerlässlich sein. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, in denen die soeben für die tiefe Bewusstseinsstörung als charakteristisch bezeichnete Reaktion, d. h. also die fixierte Deviation nach der ausgespülten Seite nur halbseitig festzustellen ist. Vortr. führt auch dafür Beispiele an, betont aber, dass sich solche Befunde nie bei Gehirnkranken im chronischen stationären Stadium der Erkrankung nachweisen lassen, auch wenn die Herdsymptome noch so ausgedehnter Art sind, sondern nur im akuten Stadium einer akuten cerebralen Zirkulationsstörung, bei Hirndruckanfällen oder zunehmendem Hirndruck, bei Tumoren und mobilisierten Hirnabzessen usw. Das Verhalten



des kalorischen Nystagmus bei gleichzeitig bestehender Deviation conjuguée z. B. nach links pflegt Folgendes zu sein: bei der Kalorisierung links lässt sich eine Verstärkung der Deviation conjuguée zu einer fixierten Deviation konstatieren, während von der rechten Seite aus ein rascher Nystagmus nach links auslösbar ist. Bei einer grossen Reihe tiefstehender Idioten von verschiedenem Alter konnte Vortr. konstatieren, dass bei der Prüfung auf Drehnystagmus langsam Deviationsbewegungen von grosser Ausgiebigkeit besonders häufig auftreten und der rasche rhythmische kurzschlägige sekundäre Drehnystagmus dagegen zurücktritt. Da dieses Verhalten bei besonders tiefstehenden Idioten sich nachweisen liess, während bei besser entwickelten der normale rhythmische Nystagmus überwog, so ist die Frage diskutabel, ob bei der Beantwortung der Frage nach der Bildungsfähigkeit der Idioten auch die Art des vestibulären Nystagmus mit verwertet werden kann.

Bei der multiplen Sklerose findet man fast stets einen Hypernystagmus, der sich in der Remission und im Prodromalstadium nachweisen lässt. Ausserdem konnte Vortr. feststellen, dass in diesen Fällen der Spontannystagmus nach der kalorisierten Seite hin stets unterdrückt wird, wie das Cassirer und Löser auch beim Drehnystagmus nachgewiesen haben. In der Narkose verschwindet auch bei multipler Sklerose der rasche rhythmische Spontannystagmus und es tritt bei der Kalorisierung nur die fixierte langsame Deviation auf. Bei Tabes, Paralyse, Paralysis agitans und Myotonia congenita konnte Vortr. keine abnormen Reaktionen bei der Kalorisierung konstatieren. Nur bei der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse liess sich stets ein äusserst starker Hypernystagmus durch die Kalorisierung hervorrufen. Vielleicht gestattet ein derartiger Hypernystagmus in geeigneten Fällen die Annahme von doppelseitigen multiplen Herden in den grossen Stammganglien; dasselbe Verhalten des kalorischen Nystagmus konnte allerdings auch in einem Falle von doppelseitiger Atrophie beider Frontallappen beobachtet werden.

Die zahlreichen Einzelbeobachtungen, aus welchen sich die eben mitgeteilten Resultate ableiten lassen, sind in einer kleinen Monographie niedergelegt, welche bei Julius Springer soeben erschienen ist.

---

9. Herr Bárány-Wien: **Vestibularapparat und Zentralnervensystem.**

Berichtet über die Fortschritte, die sich ihm seit dem Juni dieses Jahres auf dem Gebiete der Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Kleinhirn ergeben haben.



1. An einem Patienten, bei welchem die Kleinhirndura rechts 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel gelegentlich einer Sinusoperation freigelegt worden war und nach vollständiger Ausheilung des Prozesses nur von dünner Haut bedeckt war, gelang es B. durch Abkühlung der Dura mittels Chloräthyls den Nachweis zu erbringen, dass diese Stelle des Kleinhirns das Zentrum für die Bewegung des rechten Arms nach aussen darstellt. Bei Abkühlung dieser Stelle trat nämlich Vorbeizeigen nach links auf und rief B. jetzt einen Nystagmus nach links hervor, so fehlte die Reaktion nach rechts (aussen) im rechten Arm. Es sind damit jetzt bereits 3 Zentren an der Rindenoberfläche des Kleinhirns nachgewiesen: Eines unmittelbar hinter dem inneren Gehörgang für die Bewegung des Handgelenks nach innen, eines unmittelbar hinter dem Ohr für die Bewegung des Armes nach innen und nun das dritte 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel für die Bewegung des Armes nach aussen. Mit diesen Feststellungen scheint die gesamte Kleinhirntheorie Báránys aus dem Bereich der Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit in den Bereich der Gewissheit gerückt und es muss gefordert werden, dass eine nach den Methoden Báránys ausgeführte Kleinhirn- und Vestibularisprüfung in keinem neurologischen Status fehle.

2. Bárány berichtet über ein neues Syndrom, Báránys Syndrom, das er bereits an etwa 20 Fällen beobachtet hat. Es besteht in Schwerhörigkeit vom Charakter der Läsion des inneren Ohres, Ohrensausen, Schwindel vestibulären Charakters, Hinterkopfschmerzen auf der Seite der Schwerhörigkeit und Vorbeizeigen im Handgelenk der kranken Seite bei der Stellung Vola nach abwärts nach aussen. Bemerkenswert ist die innige Beziehung dieses Syndroms zur Migräne und Epilepsie. Wesentlich, aber nicht notwendig ist das Bestehen oder Vorhergehen einer Mittelohreiterung auf der kranken Seite. Pathologisch anatomisch ist eine zirkumskripte Meningitis serosa an der hinteren Pyramidenfläche am wahrscheinlichsten. Ein grosser Teil der Fälle ist heilbar. Die Therapie besteht in Lumbalpunktion, eventuell Durafreilegung im Bereiche des Warzenfortsatzes der kranken Seite. Nach der Operation können alle Krankheitserscheinungen dauernd verschwinden.

3. Bárány berichtet über Kleinhirnsymptome durch Hirnerschütterung, wie er sie in besonders eklatanter Weise an einem Falle von Suicidversuch durch Schuss ins Ohr beobachtet hat. Patient, den B. am Tage des Suicidversuchs sah, zeigte mit der oberen Extremität der kranken Seite in allen Gelenken nach aussen vorbei und es fehlte die Reaktion nach innen während der Dauer eines Nystagmus zur kranken Seite. Alle Symptome verschwanden innerhalb von 14 Tagen.



Die behufs Entfernung der Kugel von B. vorgenommene Radikaloperation des Ohres ergab, dass der Knochen gegen die hintere Schädelgrube zu vollständig intakt war. Der Schuss konnte also nur durch Erschütterung des Kleinhirns, vielleicht geringe Quetschung und kleine Blutungen, die Symptome der Kleinhirnlähmung bewirkt haben, und reiht sich damit 7 anderen, im Laufe des letzten Jahres von B. beobachteten Hirnerschütterungen mit identischen Kleinhirnsymptomen an. Es empfiehlt sich in allen Fällen von Hirnerschütterung möglichst frühzeitig die cerebellaren Untersuchungsmethoden Báránys anzuwenden.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

Abends 8 Uhr vereinigte ein Festmahl im Frankfurter Hof die Teilnehmer der Versammlung und ihre Damen. Eine parodistisch-musikalische Vorführung durch Frankfurter Kollegen und ihre Damen rief allgemeine heitere Anerkennung hervor.

II. Tag.

3. Sitzung.

Dienstag, 3. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Der II. Vorsitzende, H. Oppenheim, eröffnet die Sitzung mit der Mitteilung, dass der I. Vorsitzende Herr Erb die Absicht hat, von der Vorstandschaft zurückzutreten. Er schlägt der Gesellschaft vor, Herrn Erb zum immerwährenden Ehrenvorsitzenden zu ernennen. (Durch allgemeine freudige Akklamation angenommen). Er übergibt hierauf den Vorsitz der Sitzung Herrn Nonne.

A. Geschäftlicher Teil.

1. Statuten der Erb-Medaille.

Über einen Brief Lewandowskys (Berlin) betreffend die Streichung des § 8 der Statuten wird auf Vorschlag Obersteiners zur Tagesordnung übergegangen.

Als Jury werden gewählt: Mingazzini, Obersteiner, A. Pick, Schultze, Strümpell.

Ein Antrag Monakows ad § 6 wird angenommen.

Herr Haenel beantragt das Wort „Medaille“ überall durch den Ausdruck „Denkmünze“ zu ersetzen. Der Antrag wird angenommen.



2. Als Versammlungszeit und -ort wird für 1912 Hamburg, 27.—29. September (mit Empfangstag am 26. September) gewählt.

3. Als Referatthemata für 1912 bezw. Referenten werden für die nächste (6.) Jahresversammlung vorgeschlagen und gewählt:

I. Epilepsie: Redlich-Wien und Binswanger-Jena.

II. Sympathicus: L. R. Müller-Augsburg und Hans H. Meyer-Wien.

4. Rechnungsablage durch den I. Schriftführer S. Schoenborn. Kassenbestand 6009 M. 39 Pf. Prüfung durch Herrn Saenger.

5. Neuwahl des Vorstandes: Die Herren Erb und Schoenborn treten zurück. Zum I. Vorsitzenden wird Herr Oppenheim-Berlin, zum II. Herr Nonne-Hamburg, zum I. Schriftführer Herr Kurt Mendel-Berlin, zum Beisitzer Herr O. Foerster-Breslau gewählt. Die übrigen Mitglieder bleiben.

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat.

a) Herr A. Fröhlich-Wien: **Die Toxikologie des Nikotins und des Tabakrauches.**

Für die Beurteilung der Giftwirkung des Tabakrauches kommt bloss das Nikotin in Betracht. Die übrigen Bestandteile des Rauches sind entweder ungiftig oder, wie Kohlenoxyd und Blausäure, in zu geringen Mengen im Tabakrauche enthalten, um schädigend wirken zu können. Auch von Nikotin gelangt nur ein begrenzter Teil zur Resorption und damit zur Wirkung. Akute tödliche Nikotinvergiftungen durch Tabakrauchen kommen fast nie vor. Die milde Form der akuten Nikotinvergiftung bei den Erstlingsrauchversuchen charakterisiert sich als eine (überwiegend zentral ausgelöste) Erregung des vegetativen (sympathischen und autonomen) Nervensystems. Bei der schweren experimentellen Nikotinvergiftung kommt es zu Erregung des Atemzentrums mit darauffolgender Lähmung, ferner zu einer gleichfalls schliesslich von Lähmung gefolgten Erregung der Herznerven (autonome Vagi und sympathische Akzelerantes). Der Sitz der kardialen Erregung ist zentral und peripher. Auf die arteriellen Blutgefässe wirkt Nikotin energisch konstringierend und zwar sowohl vom Vasomotorenzentrum aus, als auch durch Erregung der peripheren sympathischen vasokonstriktorischen Ganglienzellen. Durch Reizung des Krampfzentrums kommt es bei der experimentellen Nikotinvergiftung zu heftigen allgemeinen Muskelkrämpfen. Auch die Drüsensekre-



tion wird durch Nikotin auf nervösem Wege angeregt. Ferner wirkt Nikotin auf die quergestreifte Muskelfaser, indem es das Sarkoplasma in einen Zustand tonischer Kontraktion versetzt. Länger fortgesetzte Tabak- bezw. Nikotinzufuhr führt zu chronischer Vergiftung. Die hierbei zutage tretende Toleranz des Organismus dem Gifte gegenüber ist nur eine begrenzte: Gewöhnung an letale Dosen findet nicht statt. Weiters betrifft die Nikotingewöhnung überwiegend bloss das vegetative Nervensystem. Parallel mit dem geringen Grade der möglichen Giftgewöhnung scheint die mässige Intensität der Abstinenzerscheinungen nach Aufhören der Nikotinzufuhr zu gehen, welche fast niemals seriösen Charakter annehmen. Durch die heftige Einwirkung des Nikotins auf die arteriellen Blutgefässe erklärt sich das häufige Auftreten von Angiospasmen im Bilde der chronischen Tabakvergiftung des Menschen. Als Folge experimenteller chronischer Nikotinvergiftung erscheinen ferner degenerative Veränderungen im Opticus und in der Retina festgestellt. Die Resultate der Tierexperimente, die sich mit der Erzeugung von Aortosklerose durch Nikotininjektion beschäftigen, werden für die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Tabakrauchens für die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose besser nicht verwertet. Die unleugbare Fähigkeit des Tabaks, bei Tabakarbeiterinnen Abortus zu provozieren, findet ihre Erklärung in der erwähnten mächtigen Beeinflussung aller glattmuskligen autonom oder sympathisch innervierten Organe. Mit Rücksicht auf die hohe Giftigkeit des Nikotins muss vom toxikologischen Standpunkte aus für die Verbreitung entnikotinisierter Rauchpräparate Propaganda gemacht werden.

(Ausführliche Publikation in der Deutschen med. Wochenschrift.)

---

b) Herr L. v. Frankl-Hochwart-Wien: **Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher.**

Verehrte Versammlung! Ich muss, ehe ich in die Details meines Themas eingehe, vorerst kurz skizzieren, in welchem Rahmen sich meine Erörterungen bewegen werden: sie haben sich nicht mit experimentellen Ergebnissen zu beschäftigen; die diesbezüglichen Errungenschaften der Wissenschaft wird an dieser Stelle mein Freund, Herr Doz. Dr. Fröhlich vortragen. Meine rein klinischen Erörterungen sind dem Tabakrauchen der Männer gewidmet (das weibliche Material, das ich zur Verfügung hatte, war viel zu gering). Auch in meinem Männermaterial waltet eine gewisse Einschränkung: ich entnahm es fast nur der Privatpraxis. Dadurch wurde natürlich eine ganze Reihe



von Ständen und Berufen nicht in den Betrachtungskreis gezogen; aber ich hatte den Eindruck, dass man die Nikotinkranken hauptsächlich in den höheren Ständen studieren müsse und dass wir im Spital an unserem, meistens Pfeifentabak oder billige Zigaretten rauchenden Publikum nicht viel für unsere Frage studieren können. Ich habe auch die industriellen Vergiftungen nur ganz wenig in den Kreis meiner Beobachtungen gezogen; das für unsere Bevölkerung wenig bekannte Rauchen von Zigarettentabak aus kurzen Pfeifen, das für unsere Fragen wenig relevante Tabakschnupfen, das bei uns nie vorkommende Tabakkauen habe ich ganz beiseite gelassen; auch die akute Nikotinvergiftung habe ich nur hier und da nebenbei erwähnt.

Ich betrete mit diesem Vortrag ein in der Neurologie noch wenig studiertes Kapitel — erst durch die berühmten Forschungen Erbs bezüglich der Dysbasie wurde unsere Aufmerksamkeit wieder mehr darauf gelenkt. So wird denn in diesem Referate viel Hypothetisches gebracht werden und selbst dort, wo ich manche Beweismittel mühsam gesammelt habe, kann ich diese heute bei der Kürze der Zeit nur sehr Unvollkommenes vorbringen. In manchem Punkte muss ich auf meine demnächst erscheinende kleine Monographie verweisen[1]), in der einzelne Nachweise besser enthalten sein werden und in der namentlich die Krankengeschichten Platz finden sollen. Dort sind auch manche Kapitel etwas ausführlicher besprochen, die ich heute im Referate nur kurz ausführen will: ich meine vorerst die Dysbasia intermittens, da dieselbe ja auf der letzten Tagung auch bezüglich ihres Tabakursprunges genügend besprochen wurde und da ich nichts Neues dazuzufügen habe. Auch die vielstudierte Tabak-Amblyopie kann ich, als von ausgezeichneten Autoren genug bearbeitet, nur ganz kurz erwähnen. Auch die auf den Grenzgebieten liegenden nervösen Erkrankungen der Zirkulation, der Atmung und der Verdauung habe ich im Referate nur schematisch besprochen. All die letztgenannten Dinge — besonders die Opticus- und die Herzerkrankungen finden sich ja in den Lehrbüchern der inneren Medizin, beziehungsweise der Oculistik genug erörtert.

Wie kommt es, dass wir in unseren besten Lehr- und Handbüchern der Neurologie so wenig von den eigentlichen Nikotin-Nervenkrankheiten lesen?

Es könnte nun die Meinung nahe liegen, dass deshalb über diese Frage so wenig berichtet wird, weil es eben wenig Nikotinnervenkrankheiten gibt. Ich glaube aber doch, dass dieselben nicht zu selten sind: Nikotinisten werden eben leicht übersehen. Sie haben Nichts für den Laien Auffallendes, weder im Äussern, noch in ihrem Ge-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Erschienen bei A. Hölder. Wien 1912.



baren. Es ist auch zu betonen, dass die Tabaknoxe nicht so multiple Schäden macht, wie andere Gifte, z. B. Alkohol, sondern oft nur ein einziges Symptom z. B. am Auge oder nur am Herzen usw. produziert. Auch die Umgebung macht auf den Abusus nicht so leicht aufmerksam, wie dies bei den Alkoholikern geschieht. Jede Familie empfindet es als Schande einen schweren Alkoholiker unter sich zu haben: starke Raucher werden sozial nicht proskribiert.

Ich notiere mir seit fast 16 Jahren bei jedem Patienten das Rauchquantum und habe dadurch über 1500 Krankengeschichten von schweren Nikotinisten gesammelt, wobei ich für meine Hauptstatistik alle die Fälle nicht mitrechne, bei denen ein anderes toxisches Element, so namentlich Alkoholismus, Diabetes oder Lues vorlagen. Manche dieser Kombinationen werde ich noch am Ende des Referates erwähnen. Schwierigkeiten macht die Einordnung der Neurastheniker. Manche der chronischen Nikotinisten waren hereditär belastet, manche waren schon vor Beginn des Rauchens nervös gewesen; bei nicht wenigen hatte man den Eindruck, dass sie zum starken Rauchen gekommen waren, weil sie Neurastheniker waren und sich daran gewöhnt hatten, sich durch Nikotingenuss über momentanes Unbehagen hinwegzutäuschen. Aber alle diese Schwierigkeiten treten ja ebenso und eigentlich noch viel mehr bei anderen „Süchtigen“ auf und doch haben wir begreiflicher Weise ein grosses praktisches Interesse daran, diese ganze Art von Menschen unter dem gemeinsamen Standpunkte der toxischen Noxe zu betrachten.

Einem anderen Einwand bin ich bei Besprechung der Nikotinkrankheiten oft begegnet: dem Hinweis, dass es so und so viel Menschen gebe, die bis zu ihrem hohen Alter ungestraft grosse Mengen von Zigarren oder Zigaretten rauchen. Oft wurde mir auch entgegengehalten, dass bei den Orientalen der Tabakkonsum ein ausserordentlich grosser sei, ohne dass es unter ihnen gerade viel Nervenkrankheiten gäbe. Wir haben gerade bei der Syphilis-Tabesfrage denselben Einwand so oft erheben gehört: es ist ja nicht zu leugnen, dass die Lues bei den genannten Völkerschaften sehr häufig ist, die Hinterstrangsklerose aber sehr selten. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches hat sich aber nach und nach gefunden: damit die Lues das Zentalnervensystem angreife, gehört eine gewisse Disposition dazu, die durch die Zivilisation geschaffen wird. Bei der Besprechung der Dispositionsfrage werden wir gerade auch wieder an die moderne Forschung über die Dysbasie erinnert, bei der ja gezeigt wurde, dass das Nikotin zu den hauptauslösenden Momenten gehöre, dass aber eine gewisse Disposition als Basis oft direkt nachweisbar sei — doch davon später!



Um mir eine Vorstellung darüber zu verschaffen, wer denn ein starker Raucher zu nennen ist und welche Schäden im Durchschnitt auch bei den scheinbar Gesunden auftreten, habe ich mir eine Art „Normaltabelle" angelegt, indem ich 800 Männer aus Ständen, die ungefähr denen, die in meiner Privatpraxis häufig vorkommen, entsprachen, über Rauchgewohnheiten befragte. Namentlich interessierten mich die Leute, die eine Reihe von Jahren stark geraucht hatten und dann aus irgendwelchen Gründen aufhören mussten. Selbstverständlich haben diese Tabellen den grossen Fehler, dass man die Leute nicht anamnestisch und somatisch untersuchen kann; so mancher Mann der Tabelle hat vielleicht doch Lues gehabt oder z. B. ein ihm selbst unbekanntes Vitium. Die Zahl der konsumierten Zigarren und Zigaretten ist ja auch kein absoluter Index, da die Qualität des Rauchens (Havanna, oder leichte Regiezigarren, selbst gewickelte Zigaretten oder schwere ägyptische Importierte), so sehr von Einfluss ist. Manche Raucher wechseln übrigens auch die Qualitäten ungemein. Manche rauchen ihr Kraut kaum bis zur Hälfte, andere bis zum äussersten Stummel, den sie dabei noch wohlgefällig zerkauen. Manche inhalieren den Rauch permanent, manche nur hier und da; es ist ja auch sicher, dass die Leute zu verschiedenen Zeiten verschiedene Menge konsumieren; es scheint, dass das Rauchen im geschlossenen Raum bedenklicher ist als im Freien, auch der Aufenthalt in rauchgeschwängerter Atmosphäre ist gewiss nicht ohne Einfluss. Unmöglich ist es auch die verschiedenen Sorten untereinander zu vergleichen, übrigens hat auch die Chemie und Experimentalpathologie noch immer nicht zu Aufschlüssen geführt, welche Eigenschaft den sogenannten starken Zigarren zukommen. Eine weitere Schwierigkeit besteht ferner darin, dass viele Raucher Zigarren und Zigaretten mengen; in meiner Tabelle machte ich es so, dass ich die Leute dann als Zigarrenraucher bezeichnete, wenn sie mehr Zigarren als Zigaretten konsumierten: im umgekehrten Fall wurden sie unter die Zigarettenraucher eingereiht.

Ich habe dann für die Tabelle allerdings ziemlich willkürlich 3 Zigaretten gleich einer Zigarre gesetzt. Ich nenne einen Raucher schwach, der bis 4 Zigarren oder 10 Zigaretten raucht, mässig bis 7 Zigarren oder 20 Zigaretten. Ich nenne ihn stark, wenn er bis 12 Zigarren oder bis 30 Zigaretten verbraucht. Alles was darüber ist, nenne ich exzessiv. Die Maxima des Rauchens betrugen 14—15 Zigarren, eventuell 60—80 Zigaretten. Bei meinem Materiale handelte es sich um 800 Idividuen, von denen 570 rauchten. Die Zigarrettenraucher (57 Proz.) überwiegen über die Zigarrenraucher; bei ersteren überwiegen die Starkraucher (33 Proz.) nicht unwesentlich über die Zigarren-Starkraucher (19 Proz.).



Bezüglich der Raucher waren unter den

	Zigarrenrauchern (245)			Zigarettenrauchern (325)		
Schwache R.	99	81 Proz.	43 Proz.	78	67 Proz.	24 Proz.
Mässige R.	95		38 „	139		43 „
Starke R.	35	19 „	14 „	53	33 „	16 „
Exzessive	16		5 „	56		17

Ohne Rücksicht auf die Rauchart waren unter 800 Männern

	0 Raucher 230		305 Proz.	
Schwache Raucher	177	570	22 „	51 Proz.
Mässige „	234		29 „	
Starke „	87		9,5 „	18,5 „
Exzessive	73		9 „	

Ich fand, wie die Tabelle zeigt, unter 800 Männern 230 Nichtraucher und 570 Raucher; von letzteren klagte etwa $^1/_3$ über Beschwerden, die sie (allerdings manchmal auch irrtümlicherweise) auf den Nikotingenuss zurückführten. Natürlich waren die Beschwerden bei den schwachen Rauchern oft nur leichter und transitorischer Natur. Von den mittelstarken Rauchern zeigte etwa $^1/_4$ gewisse, allerdings oft sehr geringe, meist transitorische Symptome; von den starken Rauchern hatte mehr als die Hälfte Symptome, manchmal von unangenehmer Natur mit längerer Dauer. Zigarettenraucher waren bei den starken Rauchern mehr vertreten und schienen mehr Beschwerden zu haben. Die Hauptklagen bezogen sich auf Herzklopfen, danach auf allgemeine Nervosität. Nun folgt der Häufigkeitsskale nach das Symptom des Schwindels, der sich manchmal als Betäubungsgefühl, manchmal als Drehempfindung manifestierte. Dann folgen die selteneren Symptome der Schlaflosigkeit, des Zitterns, des Augenflimmerns; nicht selten wurde über Dyspepsie, Obstipation und Diarrhoe geklagt. Manche der Befragten wussten nur von einem einzelnen Krankheitsparoxysmus zu erzählen, manche von wiederholten Anfällen, die sie dann gerne als akute Nikotinvergiftungen bezeichneten. Andere klagten wieder über mehr minder unangenehme permanente Zustände.

Nicht zu wenige wussten zu berichten, dass sie wegen der genannten unangenehmen Zustände oder durch zufällige Verhältnisse zur Abstinenz gezwungen waren. Sie schilderten ihre Sensationen in dieser Periode bald als Kopfdruck, bald als Gefühl der unerträg-

lichen Leere im Kopfe, bald als Schwindel. Manche bekamen heftiges Herzklopfen, das nicht selten von Angstgefühlen gefolgt wurde; manche behaupteten, dass dann ihre Arbeitsfähigkeit nicht unwesentlich leide und der Schlaf gestört wird. Bemerkenswert erschien mir das Verhalten des Darmes: Manche Raucher defäzieren nur, wenn sie früh eine Zigarette rauchen; bei dieser Art Leute trat dann in der Abstinenz nicht selten Obstipation auf, andere bekamen in dieser Zeit wieder Diarrhoe. Interessant war mir die Angabe eines stark rauchenden Kollegen, der zweimal neben anderen Abstinenzerscheinungen auch Urticaria an sich beobachtete.

Indem ich nun darangehe, die eigentlichen Erkrankungen zu schildern, will ich ein Einteilungsschema voranstellen, das natürlich nur einen Orientierungswert hat, aber nicht auf wissenschaftliche Dignität Anspruch machen kann. Ich werde im Folgenden von einem Cerebraltypus sprechen, bei dem ich, dem alten Usus folgend, zuerst die Allgemeinsymptome, dann erst die Herdsymptome und Hirnnervensymptome erörtern werde. Dann folgen Symptomengruppen, die den peripheren und spinalen Lokalisationen folgen, so namentlich isolierte und diffuse Neuralgien, Paresen, Polyneuritiden, motorische Reizerscheinungen und Beschäftigungsneurosen. Dann folgen einige mehr aphoristische Bemerkungen über die nervösen Erkrankungen der inneren Organe und der Haut. Den Schluss bilden Kombinationen von Nikotinismus und andern Intoxikationen.

Unter den Cerebralsymptomen allgemeiner Natur ist es der Kopfschmerz, der sich in mehr als $^1/_5$ der Fälle findet: Es handelt sich gewöhnlich mehr um einen dumpfen Druck, selten um einen intensiven Schmerz, manchmal scheinen mehr Parästhesien vorzuliegen. Hier und da scheint aber daneben auch echte Migräne vorzukommen. Die Nikotinmigräne wurde in der französischen Literatur von Huchard und Gy erwähnt; in der deutschen Literatur fanden diese Bemerkungen offenbar wenig Beachtung. Ich konnte dieselbe 8 mal bei Individuen nachweisen, die in relativ spätem Alter an dem genannten Symptom erkrankt waren, die hereditär nicht belastet waren und vor der Zeit des Rauchens nie Kopfschmerzen gehabt hatten. Sie waren alle sehr starke (zumeist Zigaretten-)Raucher; der Kopfschmerz war streng halbseitig, schien die Seite nicht oft zu wechseln; bisweilen trat dabei Flimmern und Brechreiz auf, einmal auch Parästhesien der der Schmerzseite gegenüberliegenden Körperhälfte. Nikotinabstinenz schien einigemale von besserndem Einfluss.

Hier mag auch das Symptom des Kopfsausens Platz finden: Mich konsultierte u. a. wegen dieses Symptoms ein 50 jähriger starker Raucher, der mir berichtete, dass er wiederholt im Leben wegen dieses Symptomes



Nikotinabstinent wurde und dann auch dasselbe nach einigen Wochen verlor. Er verfiel immer wieder in seine alte Gewohnheit und wurde immer wieder von demselben Leiden befallen.

Nicht selten klagten die Patienten über Schwindel: Manchmal erwies sich derselbe bei näherem Examen als eine Art von Betäubungsgefühl. Die Patienten hatten dann ein Gefühl der Unsicherheit, das an den Schwindel der Neurastheniker erinnerte, ohne dass dabei Magensymptome interkurrierten. Andere aber hatten richtigen Drehschwindel mit Brechreiz oder Erbrechen; der Symptomenkomplex dauerte oft Stunden bis Tage an; wir werden über denselben noch beim 8. Hirnnerven zu reden haben. Nicht selten ist auch Drehschwindel der Beginn der Nikotinsynkope.

Oft klagten die hierher gehörigen Patienten über Störungen des Schlafes: Es schien mehr ein schweres Einschlafen und eine gewisse Unruhe im Schlaf vorzuliegen, als eine absolute Agrypnie.

Von grosser Bedeutung sind die Stimmungsanomalien: Es ist ja bekannt, wie anregend mässige Nikotinmengen auf das Denken wirken. Es gibt geistig produzierende Menschen, die behaupten, dass ihnen nichts Rechtes einfällt, wenn sie nicht rauchen, die überhaupt sagen, dass sie nicht recht vergnügt sein können, wenn sie nicht ihrer Lieblingsgewohnheit fröhnen können. Diese momentane Euphorie rächt sich aber allerdings mit der Zeit.

Unter meinen 700 Fällen klagten 150 über Verstimmungen, Depressionen und Ängstlichkeit; letzteres Symptom besteht oft durch Jahre en miniature — manchmal nimmt es grosse Dimensionen an oder es kommt zu entsetzlichen Angstzuständen, erinnernd an die längst vergessene Neuralgia coeliaca Rombergs. So behandelte ich einen 50jährigen, kolossale Nikotinmengen konsumierenden Kaufmann, der somatisch völlig gesund war. Jeden Nachmittag überfiel ihn ein Zustand, für den er nicht genug Worte des Entsetzens finden konnte: unbeschreibliche Schmerzen im Bauche eröffneten die Szene — dann aber kam die Angst über ihn, entsetzliche, grauenhafte Angst, das Gefühl der unentrinnbaren Vernichtung, nur vergleichbar dem Gefühl, das jemand haben muss, der auf dem Wege zum Richtplatz ist. Vielleicht lag da ein intermittierendes Stottern der Arteria mesaraica im Sinne von Schnitzler-Ortner vor. Andere meiner Patienten klagten wieder über abnorme Reizbarkeit, andere über Agoraphobie, ferner noch etwa 10 über Zwangsvorstellungen.

Etwa 50 meiner Patienten brachten wieder die Klage über Gedächtnisdefekte in den Vordergrund: bei manchen hatte ich allerdings den Eindruck, dass es sich um nichts anderes handle als um eine Art von Zerstreutheit, wie wir sie bei Neurathenikern oft zu



sehen gewohnt sind. Andere aber behaupteten, dass sie tatsächlich gröbere Defekte hatten; einigemale konnte ich Rückgang dieses Symptomes durch Abstinenz eintreten sehen. Ich habe mich auch in Übereinstimmung mit Descaine davon überzeugen können, dass das Rauchen im Kindesalter besonders geeignet ist, zu derartigen schwereren Störungen zu führen.

Einigemale ist mir bei sehr starken Rauchern eine prämature, an das Senium erinnernde mässige geistige Schwäche vorgekommen, in einem Alter (um das 50. Jahr), wo sonst derartige Veränderungen selten sind: es handelte sich um eine gewisse Verkleinerung des geistigen Horizontes und um eine deutliche Abnahme der Energie.

Wir finden hier den Übergang zu den in der Literatur nicht selten erwähnten Tabakpsychosen: immer wieder tauchen seit Jahrzehnten diesbezügliche Berichte in der Literatur auf, die vor Kurzem erst wieder Bresler gesammelt hat. Wohl werden wir den früher öfters supponierten Zusammenhang des Nikotinabusus mit dem Entstehen der progressiven Paralyse nicht mehr akzeptieren und werden dem Rauchen (s. u.) höchstens die Rolle eines auslösenden Elementes zubilligen. Aber immerhin gibt es ausserdem noch eine Reihe von Autoren, die dem Nikotin eine gewisse Rolle bei der Auslösung von Geistesstörungen zuschreiben; ich verweise da auf Publikationen von Saullus, Kjellberg, Zalackas, Clemens, Ziehen, Löwi, Pel u. a. Gerade der Fall des letztgenannten Autors hat viel Überzeugendes: es handelte sich um einen 13jährigen Tabakarbeiter, der ursprünglich ein gutartiges Kind war. Innerhalb weniger Wochen änderte sich sein Charakter: der Knabe wurde ungezogen, missmutig, unorientiert, litt zeitweilig an grosser Schwermut mit Weinausbrüchen. Das Denken wurde insuffizient und träge; somatisch fanden sich: leichte Herzarhythmie, Kniereflexe sehr schwach, Wadenmuskeln sehr druckempfindlich — kurzum Dinge, die an Polyneuritis erinnern — an eine Krankheit, die mit dem Nikotinmissbrauch zusammenhängen kann. Ich selbst habe 2 Fälle von Amentia, einen von Paranoia, bei starken Rauchern gesehen. Es gibt mithin manche Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Nikotinismus und Psychose, ohne dass wir in der Lage sind, einen Vollbeweis dafür zu erbringen.

Dass es bei schweren Rauchern Bewusstseinsstörungen gibt, ist wohl allgemein anerkannt. Manchmal handelt es sich nur um eine momentane harmlose Bewusstseinstrübung ähnlich der bei den Neurasthenikern und Hysterischen. Mehr Bedeutung haben die echten Synkopen: 13mal habe ich solche bei starken Rauchern, namentlich Zigarettenrauchern, beobachtet, ohne dass irgendwelche Erscheinungen auf echte Apoplexie hingewiesen hätten. Die Anfälle waren meist von



kurzer Dauer; 12 Patienten hatten nur je einen, nur einer deren mehrere. Selbstverständlich müssen, wie erwähnt, diese Fälle von apoplektischen Anfällen getrennt werden: wir wissen ja, dass dem Nikotin mindestens ein bedeutendes mitveranlassendes Moment der Arteriosklerose zugeschrieben werden muss. Frühapoplexien bei den uns beschäftigenden Kranken kommen durchaus nicht selten vor: ich habe 16 Fälle davon bei relativ jungen Männern verzeichnet, bei denen ausser den Rauchexzessen keine anderen Noxen nachweisbar waren.

So sehr die letztbesprochenen Nikotinfolgen wohl allgemein anerkannt sind, so wenig scheint dies — wenigstens in der deutschen Literatur — für die Epilepsie der Fall zu sein. Dabei will ich mich natürlich der Diskussion der Frage nicht nähern, ob nicht auch das Nikotin, wenn es ätiologisch verwertet wird, nur als auslösendes Moment zu bezeichnen ist, wie dies für den Alkohol, den Absynth und andere Gifte angenommen wird. Ich verweise da auf die Untersuchungen von Redlich u. a. Für die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges des Morbus sacer mit dem Tabak bei Rauchern und Tabakarbeitern traten Feré, Erhard, Gordon, Hasting, Gowers usw. ein. Merkwürdig ist auch eine neue Beobachtung von Bychowsky, der von einem 28jährigen Industriellen berichtete, welcher in einem engen, fest verschlossenen Raume heissen Tabaksbrei bereitete und denselben in einem fort beriechen und kosten musste. Patient bekam nächst anderen Erscheinungen des Nikotinismus 6 epileptische Anfälle, die nach Schaffung hygienischer Arbeitsverhältnisse zessierten.

Ich habe unter meinen starken Rauchern 14 Epileptiker gefunden: 9mal bestand Epilepsie in der Kindheit, und man hatte den Eindruck, dass das unmässige Rauchen die Frequenz der Anfälle ungünstig beeinflusse; 5mal aber handelte es sich um relativ spätes Einsetzen der Anfälle bei hereditär nicht belasteten Männern zwischen dem 24. und 40. Jahre, bei denen alle anderen in Frage kommenden Noxen, wie Alkohol, Lues usw. ausgeschlossen wurden und bei denen kein Anhaltspunkt für ein organisches Hirnleiden bestand.

Ich komme nun zur Besprechung eines Bildes, das ich als Nikotinmeningitis bezeichnen möchte und das der Meningitis serosa nahezustehen scheint. In einem Falle handelte es sich um einen 57jährigen Juristen, der in der Jugend etwas nervös gewesen war, vorübergehend an Nierenkolik gelitten hatte, sonst aber stets gesund war. Er war starker Zigarrenraucher (bis 14 Havanna) und hatte ungewöhnliche, mit Aufregung verbundene geistige Arbeit zu leisten. Fast plötzlich erkrankt er unter rasenden, besonders rechtssitzenden Kopfschmerzen, die mit Brechreiz und Erbrechen verbunden waren; besonders auffällig war dabei eine totale Charakterveränderung, die sich



in einer ausserordentlichen Gereiztheit und in sonderbaren Zornausbrüchen äusserte. Da aber kein Fieber bestand und da überhaupt sonst kein objektives Symptom nachzuweisen war, stellte ich im Einvernehmen mit den behandelnden Ärzten die Diagnose auf Nikotinismus. In überraschend kurzer Zeit trat völlige Heilung auf, die auch jetzt — nach 2 Jahren — unverändert anhält.

Noch merkwürdiger ist folgender Fall, der mir von Herrn Hofrat von Wagner-Jauregg und Herrn Assistenten Dr. Pötzl zur Publikation überlassen wurde: es handelte sich um eine 24jährige Artistin, die nervös veranlagt war, aber sonst gesund; kein Alkoholismus, keine Lues, Wassermann negativ. Sie wurde am 2. Dezember 1909 an die psychiatrische Klinik abgegeben, weil sie Zeichen von Verworrenheit gab. Ende November hatte sie abortiert; in der Nacht vom 1. bis zum 2. Dezember hatte sie heftige Kopfschmerzen und behauptete, dass sich das Zimmer ohne Unterlass um sie drehe, schrie laut auf, war verwirrt, lichtscheu und klagte über Brechreiz. Der herbeigerufene Arzt soll Meningitis diagnostiziert haben. Ähnliche Erscheinungen wurden durch einige Tage an der Klinik beobachtet, dann völliges Wohlbefinden. Der objektive Befund ergab geringe Veränderungen am Uterus, sowie leichte Parametritis, sonst war er völlig negativ. Bei der Lumbalpunktion ergab sich geringe Erhöhung des Druckes, im Punktat war nichts wesentliches nachzuweisen. Erst später hörte man von der Pat. die Schilderung ihres sonderbaren, gleich weiter zu besprechenden Artistenberufes. Sie wurde übrigens nach einigen Tagen gesund entlassen.

Ich hatte Gelegenheit, die Kranke am 10. September 1910 zu untersuchen, zu welcher Zeit sie sich als völlig gesund erklärte; nur hier und da litt sie an einer gewissen allgemeinen Erregbarkeit, sowie an mässigem Kopfdruck. Auch war der Befund damals bis auf eine minimale Hypästhesie der linken Gesichtshälfte völlig negativ. Die Pat. erzählte, dass sie bis zum Frühjahr 08 nur ganz selten einmal zum Vergnügen geraucht habe. Um diese Zeit erfand sie sich den sonderbaren Artistentrick, dass sie aus einer eigens dazu gebauten Vorrichtung 120—200 Zigaretten auf einmal in 3 Minuten ausrauchte. Anfangs 09 begannen die Beschwerden, die zuerst in starker Allgemeinnervosität, in halbseitigem Kopfschmerz mit Flimmern und Brechreiz bestanden, die sich allmählich steigerten und endlich anlässlich des Abortus zur beschriebenen Psychose führten. Als Patientin geheilt war, begann sie nach mehreren Monaten wieder ihr Kunststück auszuführen; es traten aber, ohne dass diesmal ein Frauenleiden interkurriert hätte, wieder ähnliche nervöse Zustände auf, so dass sie gezwungen war, ihre Produktion einzustellen.



Wir gelangen nun zu den Herd- und Hirnnervensymptomen: Die Herdsymptome erinnern manchmal an das Bild der Späthemikranie. Da aber der Kopfschmerz sehr oft fehlte, behandle ich diese Dinge nun separat.

Die interessantesten sind wohl die aphasischen Komplexe. Andeutungen davon sind bei starken Rauchern nicht so selten: Die Leute klagen über eine gewisse Erschwerung der Sprache, des Schreibens, über leichte Paraphasie und Paragraphie, über Defekte des Wortgedächtnisses usw. Viel wichtiger sind aber die echten aphasischen Anfälle, die in der französischen Literatur (Cordier, Girardeau, Gy, Ballet) nicht unbekannt sind, aber in der deutschen kaum erwähnt werden.

Die erste diesbezügliche Beobachtung machte ich an einem älteren Kollegen, der stets gesund gewesen war, nie Lues hatte und kaum je Alkohol konsumierte, hingegen von früher Jugend an sehr starker Zigarrenraucher war. Eines Tages bekam er zwei kurzdauernde, nacheinander folgende Anfälle, bei denen er nur mehr Laute, aber kein richtiges Wort herausbringen konnte. Die Untersuchung ergab einige Wochen später völlig normale Verhältnisse: Patient arbeitete noch durch 9 Jahre in ausserordentlicher Weise weiter, ohne je mehr Sprachstörungen aufzuweisen. Er starb unter dem Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose. Ich ermittelte noch 4 mal derartige Attacken bei starken Rauchern: einmal handelte es sich um einen 35 jährigen Beamten, der starker Zigarettenraucher war und eines Tages plötzlich aphasisch wurde — ein Zustand, dem ein leichter Ohnmachtsanfall folgte; noch durch einige Zeit beschwerte er sich über eine geringe Neigung zur Paraphasie, die allmählig abklang. Nach 6 Jahren berichtete er mir über Anfrage, dass er völlig gesund sei. So sah ich einen 34 jährigen Tabakfabriksbeamten, der sehr starker Raucher war. Derselbe begann an Kopfschmerzen zu leiden; eines Tages traten Parästhesien der rechten Extremitäten, sowie der rechten Zungenhälfte auf, dabei Augenflimmern und Kopfschmerzen. Plötzlich Versagen der Sprache; dann wieder Restitutio ad integrum. Interessant war mir das Konstatieren von leichter Pupillendifferenz und Tremor, zwei Dinge, die beim chronischen Nikotinismus nicht selten sind. In einem 3. Falle erkrankte ein 46 jähriger, ausserordentlich starker Zigarettenraucher an 4 Anfällen von Aphasie mit rechtsseitigen Hemiparästhesien. Ähnliches sah ich bei einem 41 jährigen Wirte, der ebenfalls sehr starker Nikotinist war.

Etwaige Zweifel an der Beweiskraft meiner Fälle kann ich durch eine Selbstbeobachtung von Ballet beheben, der berichtet, dass er durch Tabak wiederholt Anfälle transitorischer Aphasie bei sich her-



vorgerufen habe, bei denen ihm nur eine sehr geringe Anzahl von Worten zur Verfügung stand.

Über sensorische Aphasie konnte ich in der Literatur nichts erwähnt finden. Aus meinen Aufzeichnungen erwähne ich den Bericht eines 49jährigen Kaufmannes, der durch Jahre hindurch täglich 10 Zigarren geraucht hatte. Mit 46 Jahren begann er an halbseitigem Kopfschmerz zu leiden. Seit dem 47. Jahr habe er 1—3 mal per Woche kurzdauernde Anfälle, bei denen er das Gesprochene nicht verstehe und selbst verworren spräche, obwohl er innerlich ganz klar sei (Paraphasie). Einen ähnlichen Bericht hörte ich von einem starken Zigarettenraucher von 28 Jahren, der zeitweilig an Kopfschmerzen, Brachialgien, sowie an Zusammenkrampfen über der Brust — mithin an ziemlich typischen Nikotinsymptomen — litt. Eines Tages verstand Patient seine Frau nicht; seine eigene Sprache soll eigentümlich verändert gewesen sein, er habe mit der Zunge angestossen. Nach einer halben Stunde Verschwinden des Anfalls, der in den nächsten Tagen nicht mehr wiederkehrte. Weiterer Bericht war leider nicht mehr zu erhalten.

Wiederholt haben wir soeben über paroxysmale Hemiparästhesien gesprochen, die mit Aphasie vergesellschaftet waren. Dass auch solche ohne Sprachstörungen vorkommen, habe ich wiederholt beobachtet: So sah ich einen 34jährigen Kondukteur, der täglich 40 Zigaretten rauchte und allmählich an Kopfschmerzen zu leiden begann; eines Tages kam es plötzlich zu Hemiparästhesien der linken Körperhälfte ohne sonstige Erscheinungen. Der objektive Befund ergab die bei Nikotinisten nicht zu seltene Entrundung der Pupillen; sonst war objektiv nichts nachzuweisen. Völliger, dauernder Rückgang aller Symptome unter Nikotinabstinenz.

Hier mag auch noch die Geschichte eines 47jährigen Pächters Platz finden, der täglich über 20 Zigaretten rauchte. Vom 39. Jahre an begann er an Parästhesien der Finger und Zehen rechts zu leiden, die anfangs in langen Intervallen, später alle 2—3 Tage auftraten, die allmählich die rechte Körperhälfte ergriffen und von Nebelsehen und einer gewissen Bewusstseinstrübung begleitet war. Der Befund war bei etwa sechswöchentlicher Beobachtung sonst immer negativ. Wichtig erscheint mir die Selbstbeobachtung des Patienten und seiner sehr intelligenten Frau, dass nur ein Mittel den Zustand erleichtere „Aspirin“ und zwar nur in der Dosis von $^1/_4$ g. Ich wurde durch diese Beobachtung, die ich bestätigen konnte, an einen Bericht Erbs erinnert, der in einem Falle von Dysbasie nur durch dieselbe kleine Aspirindose Erleichterung auftreten sah; ähnliche Beobachtungen stammen übrigens auch von Goldflam.



In einem Falle sah ich auch permanentes Bestehen von Hemialgien bei einem 36jährigen Kaufmann, der von seinem 16. Lebensjahre an täglich 40 Zigaretten konsumierte. Er litt an fast permanenten Schmerzen, die anfangs nur das rechte Bein, später aber auch die ganze rechte Körperhälfte ergriffen haben. Der Befund am Nerven- und Arteriensystem war im wesentlichen negativ.

Hier schliesst sich noch ein Fall von paroxysmaler Hemianopsie an, über die mir ein am 13. April 1895 untersuchter 46jähriger Jurist klagte: Patient war bis 1894 ausserordentlich starker Raucher gewesen; dann verminderte er das Quantum bedeutend. Ab November 1894 diffuse Schmerzen und Parästhesien am Körper, die zuweilen am linken Ulnaris lokalisiert waren, Symptome, die an chronischen Nikotinismus denken lassen. Im Jahre 1894 erfolgten 2 Anfälle, bei denen Patient plötzlich die Buchstaben einer Zeitung auf der linken Seite nicht sehen konnte; niemals Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab ein völlig negatives Resultat. Ich erfuhr im Jahre 1911, dass Patient 1905 unter den Zeichen einer arteriosklerotischen Dyspnoe gestorben sei; Augensymptome habe er nie mehr gehabt.

Ich glaube, dass wir in diesen 11 Fällen von intermittierendem Stottern der Hirnarterien sprechen können. Dass bei dem Stottern der Extremitätenarterien auch transitorische Cerebralerscheinungen vorkommen können, wird uns noch weiter unten beschäftigen. Wir wissen namentlich durch Erb, wie häufig das letztgenannte Leiden bei den Juden ist und so mag auch hier erwähnt werden, dass 7 von den 11 eben beschriebenen Patienten dieser Rasse angehörten.

Hier mögen sich noch einige Bemerkungen über die Nikotinaffektionen einzelner Hirnnerven anschliessen. Am meisten interessieren uns die Augennerven: Bezüglich des Sehvermögens sei erwähnt, dass starke Raucher nicht selten über ein Verschwimmen vor den Augen oder über Flimmerskotom klagen, zu welchen Erscheinungen sich manchmal, aber durchaus nicht immer, Kopfdruck gesellt.

Weniger harmlos sind die echten Opticuserkrankungen, die schon seit fast 100 Jahren bekannt sind. In vielen Fällen handelt es sich um Kombinationen mit Alkoholismus; doch gibt es gewiss auch reine Nikotinamblyopien. Uhthoff berichtet, dass er unter 327 Intoxikationsamblyopien 41 reine Tabakaffektionen gesehen habe. Die Sehstörung äussert sich in einer starken Herabsetzung der Sehschärfe; fast charakteristisch ist das doppelseitige zentrale relative Skotom, das gegen die Peripherie abnimmt und das für „rot-grün" mehr ausgesprochen ist als für „blau". Das ophthalmoskopische Bild weist gewöhnlich eine leichte, temporale Abblassung auf. Anatomisch handelt



es sich nach dem genannten Autor regelmässig um eine Erkrankung des papillomakulären Opticusbündels.

Echte, weisse Opticusatrophie mit voller Erblindung konnte Uhthoff nicht beobachten. Ich habe drei relativ junge Männer mit diesem Leiden behaftet gesehen, ohne dass ich sonst irgendwelche Zeichen eines cerebrospinalen Leidens auffinden konnte; die Patienten leugneten Lues energisch. Da aber die Wassermannprobe damals noch nicht bekannt war, muss ich den Beweis eines Zusammenhanges für nicht völlig erbracht halten und so die wichtige Frage in suspenso lassen. Ich will aber doch betonen, dass Lewin und Guillery den besprochenen Zusammenhang für erwiesen halten.

Im Anhang an diese Erörterung mag noch erwähnt werden, dass einige Autoren (Husemann, Barrett, de Schweinitz) berichten, dass Pferde durch Fressen einer giftigen Futterpflanze und zwar des australischen Tabakes (Nicotiana suaveolens) Sehstörungen bekamen.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir die Veränderungen der Pupillen, die trotz der Bemerkungen von Favarger, Lohde und Jacoby und trotz der berühmten Darstellung Uhthoffs merkwürdig wenig beachtet werden. Ich habe etwa 40 mal derartige Anomalien beobachtet: in 22 Fällen sah ich deutliche, wenngleich auch nicht besonders hochgradige Pupillendifferenz; in den übrigen Fällen handelte es sich um mässige Entrundung einer oder beider Pupillen. Extreme Weite oder extreme Enge der Pupillen finde ich bei mir nicht verzeichnet; eine mässige Reaktionsträgheit, die gewöhnlich doppelseitig, einmal einseitig war, habe ich 8 mal beobachtet.

Von grosser Wichtigkeit für die Neurologie ist die Meinung von Uhthoff, dass es reflektorische Pupillenstarre auf Nikotinbasis gäbe. Ich habe 2 Fälle von totaler Pupillenstarre bei sehr starken Rauchern mit normalem Opticus gesehen. Der eine negierte Lues vollständig, hatte aber bei einer späteren Untersuchung positiven Wassermann und klagte auch im letzten Jahre über leichte „rheumatische“ Schmerzen. Bei dem andern bestand nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues, Wassermann war bei dreimaliger Untersuchung negativ; doch wies Patient im Laufe der Zeit ein eigentümliches Häsitieren der Sprache auf, sowie Zeichen einer grossen Reizbarkeit. Ich kann daher auf Grund meines Materiales nicht mit voller Sicherheit behaupten, dass echte Pupillenstarre eine Teilerscheinung des chronischen Nikotinismus sein kann.

Sehr wenig Positives wissen wir über die Frage, ob exteriore Augenmuskellähmungen auf Nikotinbasis vorkommen. Die ältere Kasuistik weist wenig auf, was den heutigen Untersuchungsansprüchen genügen könnte. Ich habe einen 41 jährigen Juristen untersucht,



der seit dem 21. Jahre täglich 40 Zigaretten rauchte und ab 1907 an diffusen Schmerzen zu leiden begann. Die okulistische Untersuchung ergab typische Nikotinamblyopie (temporale Abblassung, absolute zentrale Skotome für Farben), ausserdem Anisokorie mit aufgehobener Lichtreaktion rechts, daneben rechtsseitige Abduzensparese, Nervenbefund sonst völlig negativ; Lues energisch negiert. Da Wassermann nicht ausgeführt werden konnte und da ich über den weiteren Verlauf nichts eruierte, wage ich nicht auf Grund dieses einen Falles die Behauptung aufzustellen, dass es exteriore Nikotin-Augenmuskellähmungen gäbe.

Dass das Tabakrauchen die Schleimhäute der Nase, des Rachens und der Tube schädigen kann und auf diesem Wege Mittelohrprozesse begünstigt, ist ja seit Triquet und Ladreit de Lacharierre bekannt. Doch haben bereits diese Autoren auch auf die Möglichkeit der Affektion des nervösen Hörapparates aufmerksam gemacht. In der französischen Literatur besitzen wir noch diesbezügliche Mitteilungen von Delié, der unter anderem einen 13jährigen, täglich 30 Zigaretten rauchenden Knaben beobachtet hat, der innerhalb weniger Wochen unter Ohrensausen schwerhörig wurde, um unter Abstinenz wieder zu gesunden. — F. Alt hat in neuerer Zeit 3 hierher gehörige, sehr lehrreiche Fälle beschrieben.

Ich habe auch einigemale bei meinen starken Rauchern nervöse Schwerhörigkeit konstatiert, die vielleicht auf dem Wege dieses Abusus zu erklären war. Bei starken Nikotinisten kann man auch manchmal heftiges Ohrensausen bei negativem Befund beobachten — ein Vorkommnis, das übrigens nicht selten betont wurde (Jacoby, Urbantschitsch u. a.)

Auch der Vestibularis scheint der Rauchnoxe nicht selten zu unterliegen; der gewöhnliche Nikotinschwindel hat oft vestibulären Charakter; es kommt aber auch zur Entwicklung des echten Menièreschen Symptomenkomplexes. In der Literatur der Menière-Apoplexie finden sich manche Krankengeschichten, in denen erwähnt wird, dass die Leute starke Raucher waren. Ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet: es handelt sich um einen 25jährigen Kaufmann, der als Kind an Fraisen gelitten hatte, dann aber sehr gesund war. Patient rauchte bis 50 Zigaretten per Tag; eines Tages kam es nach zweitägigem leisem Unbehagen plötzlich zu einem Anfalle: der Kranke hatte ein wüstes Gefühl im Kopfe, heftigen Drehschwindel, taumelte, musste sich niederlegen, dabei wurde ihm ein linksseitiges Ohrensausen sehr quälend. Nach einer Stunde fühlte Patient sich besser und konstatierte eine mässige Schwerhörigkeit links. Als ich ihn einen Monat später sah, klagte er noch über ein Rauschgefühl

im Kopfe sowie auch über Ohrensausen. Der Befund ergab eine geringfügige Affektion des nervösen Hörapparates links, sowie leichten Nystagmus bei extremen Blickrichtungen; im übrigen war er negativ. Patient berichtete noch nach etwa 6 Jahren, dass er das Rauchquantum stark reduziert hatte; der Schwindel zessierte rasch, ebenso das Ohrensausen. Als Patient Ende 1909 wieder stärker zu rauchen begann, fing auch ab Sommer 1911 das Ohrensausen links neuerdings an. Bei der Untersuchung fand sich wieder Nystagmus; die geringfügige Schwerhörigkeit war unverändert.

Ausserdem habe ich 11 Fälle von akzessorischen Menièreschem Symptomenkomplex (id est Dazutreten von Schwindel zu vorhandenen Ohrsymptomen) bei starken Rauchern gesehen: 7 mal fand ich dabei eine Hörstörung, welche den Eindruck einer Erkrankung des inneren Ohres machte; 5 mal war sie einseitig, 2 mal doppelseitig. Man wäre für letztere Fälle versucht der Rauchnoxe eine ätiologische Rolle zuzuweisen.

In neuerer Zeit habe ich auf die Möglichkeit einer Vertigo Menièri ohne Hörstörung hingewiesen; meine diesbezügliche erste Beobachtung wurde durch die Fälle von Bárány, Ruttin O. Voss, Neumann, Beck u. a. bestätigt. An diese Fälle erinnert mich eine Beobachtung bei einem 1904 untersuchten 23 jährigen Offizier, der sehr starker Raucher war und seit 1903 an Ohrensausen litt; ausserdem hatte er etwa 2 Anfälle per Woche mit heftigem Drehschwindel und Erbrechen bei freiem Bewusstsein. Der Nervenbefund, sowie auch der Ohrenbefund wiesen normale Verhältnisse auf.

Hier mag noch eines Unikums von Fall gedacht werden: es handelte sich um einen 47 jährigen nervös veranlagten Juristen, der allerdings nicht gerade exzessiver Raucher war. Er konsumierte täglich 10 Zigaretten und 4 Zigarren. Ab November 1906 begann er an Anfällen zu leiden, bei denen er für 5—6 Stunden auf dem linken Ohre schwerhörig wurde, dabei Ohrensausen und hier und da leichter Schwindel. Dieser Hördefekt wurde wiederholt von ohrenärztlicher Seite konstatiert, auch sein Rückgang bis zur Norm beobachtet. Ausserhalb des Paroxysmus völlig negativer Ohrbefund (Hofrat Politzer); auch der neurologische Befund war immer völlig negativ, nur bestand eine allgemeine leichte Neurasthenie. Unter Nikotinabstinenz definitive Heilung der Zustände seit Jahren. Hier liegt ein Bild vor, das an die angioneurotische Taubheit Politzers erinnert. Ich glaube, dass es sich um ein intermittierendes Stottern der Arteria auditiva handelt. Wir haben ja schon von der Häufigkeit der Dysbasie bei den Juden gehört; Oppenheim hat bei dieser Krankheit auf das Vorkommen von kongenitalen Augenanomalien hingewiesen. Ich

erinnere deshalb an diese Dinge, weil der besprochene Patient Jude war und eine Pseudoneuritis optica dextra aufwies.

Von den übrigen Hirnnerven ist mit Ausnahme des später zu besprechenden Vagus wenig zu berichten. Unterempfindlichkeit des Geruches und des Geschmackes, Parosmien und Parageusien habe ich wiederholt beobachtet; allerdings kann man bei diesen auch in der Literatur erwähnten Erscheinungen nie genau sagen, was etwa durch lokale Schleimhautveränderungen bedingt war. Erwähnt sei, dass ich manchmal den Eindruck hatte, dass übermässiger Nikotingenuss mit zu den provozierenden Faktoren bei der Trigeminusneuralgie gehört. Ferner habe ich öfters bei Leuten mit sogenannter rheumatischer Facialislähmung starkes Rauchen nachgewiesen. Es liegt mir aber ferne, aus solchen vereinzelten Beobachtungen bindende Schlüsse ziehen zu wollen.

Nach Abschluss unserer Darstellung über die cerebralen Erscheinungen, wollen wir uns an diejenigen Zustände erinnern, die an die spinal-peripheren Leiden erinnern. Hier stehen die neuralgischen Erscheinungen im Vordergrunde, auf die schon Richter, Schotten, v. Jaksch, Gy und Jacoby die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Zum Teil waren es individualisierte Formen, so namentlich Ischias, die ich 31mal sah. 23mal waren die Armnerven ergriffen; manche der Fälle erinnerten an die neurasthenische Pseudoneuralgie Oppenheims: manchmal aber sprach Andeutung von Atrophie, Spur von Ataxie, sowie die bisweilen zu beobachtende Lokalisation im Ulnaris eher für eine organische Form.

In Parenthese mag erwähnt werden, dass von individualisierten Lähmungen in meinen Fällen nichts Rechtes nachweisbar war. Nur ein mit Ulnarisneuralgie behafteter ausserordentlich starker Raucher hatte eine minimale Schwäche der Ab- und Adduktion des 4. und 5. Fingers. Ich glaube aber, dass die Rauchexzesse eine Prädilektion für die Wirkung geringer Traumen auf die Nerven motorischer Natur geben. Ich erinnere da an die von Oppenheim behauptete Entstehung von Radialislähmungen auf geringe Druckwirkung, bei schweren Alkoholikern. So sah ich bei einem 30jährigen Juristen Auftreten einer leichten Radialislähmung, nachdem er gezwungen war, um im Theater besser zu sehen, durch Stunden eine Barriere zu umklammern. Die Sache schien mir bei dem sonst völlig gesunden Mann durch die zugestandenen Nikotinexzesse erklärlich. Ähnlich war der Fall bei einem 40jährigen sehr stark rauchenden Kaufmann, der ebensowenig Alkoholiker war wie der erste Mann: dieser Mann war mehrere Stunden mit gekreuzten Beinen beim Kartenspiel gesessen und stand



dann mit einer leichten Peroneusparese links auf, die innerhalb 8 Tagen unter faradischer Behandlung heilte.

Viel häufiger als die eben geschilderten mehr individualisierten Neuralgien sind die diffusen Schmerzen, die ich 110mal beobachtete: es handelte sich nicht um wütende, lanzinierende Schmerzen, sondern mehr um ein unangenehmes nörgelndes Ziehen, meist die Extremitäten, öfters auch Thorax und Rücken betreffend. In ganz vereinzelten Fällen fand ich geringe Differenzen der Kniereflexe — sonst war der Nervenbefund, sowie auch der in den Gelenken völlig negativ. In einzelnen, hier nicht subsummierten Fällen fand ich leichte Schwellung der Gelenke. Ich wage nicht zu entscheiden, ob derartige Veränderungen vom Nikotinismus provoziert werden oder ob da Arthritis chronica vorlag. Ich halte es durchaus nicht für ausgeschlossen, dass der Nikotinismus unter Umständen als mitauslösendes Element für die letztgenannte Krankheit fungieren kann.

Viel schwieriger erscheint mir die Beantwortung der Frage, ob es eine echte Polyneuritis nicotiana gibt. Für die Möglichkeit einer akuten Polyneuritis spricht eine Beobachtung Bucellis, der einen 64jährigen Mann beobachtete, der in der Jugend Alkoholiker, später aber in dieser Hinsicht sehr mässig war, hingegen war er unmässiger Tabakraucher (bis 80 Gramm), sowie auch Tabakkauer. Vom 40. Jahr an begann er an diffusen Muskelschmerzen zu leiden, seit dem 62. Jahre an Angina pectoris, an diffusen Neuralgien, Sehschwäche, Erbrechen, Schwindel, Schweissausbrüchen, Zittern, Gedächtnisverlust, sowie an zeitweiligem Bläschenausschlag am rechten Vorderarm. — Objektiv fand sich Parese beider unteren Extremitäten mit Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Hypästhesie im rechten Ulnarisgebiet und an den Füssen. Rechts Nikotinamblyopie. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückchens ergab Neuritis segmentalis periaxialis. Das Gedächtnis erschien — besonders für die jüngsten Ereignisse — stark herabgesetzt. Besserung aller — namentlich der psychischen Symptome unter Tabakabstinenz.

Eine Art von Polyneuritisbild unter erythromelalgischen Erscheinungen beschreibt Jacoby bei einem 41jährigen Tabakshändler, der bis zu 15 Havanna täglich geraucht hatte. Heilung der Symptome unter Abstinenz.

Eher scheint Nikotinneuritis auszubrechen, wenn eine zweite Noxe dazutritt; auf diese Doppelursache bei Polyneuritis hat ja auch Oppenheim besonders hingewiesen. So sah ich eine schwere Polyneuritis mehr sensiblen Charakters bei einem 29jährigen Lehrer gelegentlich einer Angina auftreten. Der Mann war seit seinem 10. Jahre Zigarettenraucher gewesen und rauchte bis 60 Stück. — Heilung.



Einen ähnlichen, sehr schweren, unter Ataxie verlaufenden Fall bei einem 34jährigen stark rauchenden Stukkaturarbeiter, der an leichter Angina erkrankt war, beobachtete Farnsworth.

Mit einer gewissen Zurückhaltung möchte ich noch von 2 Fällen berichten, die sich bei sehr schweren Nikotinisten entwickelten, bei denen Alkoholismus und Lues (Wassermannprobe) ausgeschlossen war: bei einem 48jährigen Ökonomen, der durch viele Jahre täglich 12 Zigarren geraucht hatte, trat allmählich ein gewisses Vertaubungsgefühl der Hände, besonders rechts auf; die rechte Hand schien unterempfindlich, die Stereognose daselbst etwas herabgesetzt; allmählich verbreiteten sich die Parästhesien auch auf die unteren Extremitäten. Bauchdeckenreflexe schwach, doch war das Abdomen sehr verfettet. — Sonst Reflexe normal, kein Clonus, kein Babinski, kein Nystagmus; Opticus normal, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Intelligenz sehr gut, Sprache normal usw. Innerer Befund negativ, doch war der Druck in der Arteria dorsalis pedis ziemlich schwach. — Ganz Analoges fand ich bei einem 43jährigen Rechtsanwalt, der schon mit 9 Jahren begonnen hatte Zigaretten zu rauchen und später bis zu 50 ägyptische Zigaretten per Tag geraucht hatte. Vom 37. Jahre an allmählich Vertaubungsgefühl der Extremitäten, geringe Herabsetzung der Stereognose, besonders der rechten Hand, Potenzschwäche. Objektiv fand sich nur eine geringe Unbeholfenheit der Extremitäten, besonders rechts, sonst völlig negativer Befund am Nervensystem. Das Symptom „Impotenz“ liess sich nicht im Sinne eines spinalen Leidens verwerten, da es beim Nikotinismus, wie wir sogleich hören werden, sehr häufig ist. Für einen Nikotineinfluss spricht auch die von mir bei dem Patienten konstatierte Pulslosigkeit der Arteria dorsalis pedis.

Ich hätte überhaupt nicht gewagt diese Fälle zu erwähnen, wenn ich nicht den Fall Burys gefunden hätte. B. beobachtete einen 35jährigen, sehr stark rauchenden Mann, der an Parästhesien der Extremitäten litt, wozu sich allerdings auch leichte Atrophie und Schwäche der kleinen Handmuskeln rechts gesellte. Die Diagnose Nikotinpolyneuritis wurde dadurch gestützt, dass daneben eine Tabakamblyopie bestand und dass Abstinenz alle Symptome heilte.

Bury macht in der Epikrise die wichtige Bemerkung, dass in zwei weiteren Fällen von reiner Tabakamblyopie, bei welcher Alkohol und andere Gifte ausgeschlossen werden konnten, eine gewisse Schwäche einiger Fingerbewegungen mit Vertaubungsempfindung und leichten Anästhesien beobachtet werden konnte. — Mit Rücksicht auf die Erfahrungen des englischen Arztes wird es der Leser begreiflich finden, dass ich die Möglichkeit einer chronischen Nikotinpolyneu-



ritis aufzustellen versuchte; die Zukunft wird entscheiden, ob mit Recht.

Hier mag sich die Besprechung einer anderen Affektion anschliessen, bei der die Nikotinfrage entschieden eine grosse Rolle spielt: ich meine die Dysbasia intermittens angiosclerotica. Wenn dieselbe auch als Gefässkrankheit bezeichnet wird, enthält das Bild doch so viel Züge von Nervenaffektionen, dass es tatsächlich bei der Besprechung der Nervenkrankheiten abgehandelt zu werden verdient. Das Bild, wie es Charcot, Erb, Goldflam, Oppenheim in meisterhafter Weise gezeichnet haben, ist ja allgemein bekannt: In der Ruhe sind die davon betroffenen Patienten oft recht wohl, bewegen die Beine normal und weisen an denselben einen negativen oder fast negativen Befund auf. Auch der Gang ist im Anfang oft tadellos, bis sich dann nach einem Zeitraum von etwa 5—15 Minuten eine eigentümliche Hemmung in einem oder beiden Beinen zeigt; der Gang wird immer schleppender, bis er endlich völlig versagt. Die subjektiv sensiblen Störungen fehlen manchmal; manchmal zeigen sich nur geringe Parästhesien, öfters aber auch Schmerzen, nicht selten verfärbt sich die Haut ganz auffallend (Apokamnose-Goldflam). Wichtig ist das von Erb zuerst entdeckte Fehlen der Pulse der kleinen Fussarterien auch in der Ruhe. Radiologisch sind oft charakteristische Veränderungen in den Arterien der unteren Extremitäten nachzuweisen in Form von gleichmässigen Kalkablagerungen.

Man findet überhaupt ziemlich häufig eine allgemeine Arteriosklerose; manchmal, wo dieselbe noch fehlte, sah man die Entwicklung derselben langsam vor sich gehen. Interessant ist, dass man bei Operationsversuchen bisweilen eine angeborene Enge des Gefässsystems fand (Oppenheim, Kurt Mendel, Schmieden). Die wichtige Tatsache, dass das Leiden anscheinend oft auf einer kardiovasculären Diathese beruht, wurde zuerst von Oppenheim, später von Higier, Idelson und Goldflam studiert. Es scheint also zu dieser Krankheit eine gewisse Veranlagung zu gehören; für diese Meinung spricht auch der Umstand, dass die Juden zu der Affektion ein ziemlich grosses Kontingent stellen und dass die damit behafteten Leute nicht zu selten Entwicklungsanomalien aufweisen.

Sicher ist aber auch, dass die Patienten bisweilen nebenher an anderen Krankheiten leiden, so namentlich Lues, Diabetes, selten an Alkoholismus und Gicht. Kälteeinflüsse und psychische Erschütterungen werden nicht ganz selten erwähnt. Unter den auslösenden Faktoren scheint aber einer besonders wirksam — das ist der Nikotionabusus, dessen Bedeutung zuerst Erb hervorgehoben hat. Diese wichtige Entdeckung wurde vielfach — unter anderen erst wieder von H. Schle-



singer auf unserer letzten Tagung — bestätigt. Erb verglich das Rauchquantum von 50 mit Dysbasie behafteten Kranken mit dem von 200 anderen Patienten. Da fanden sich

Mässige und Nichtraucher	24 Proz.	gegenüber 77,5 Proz.	bei der
Starke Raucher	44 „	19 „	übrigen
Enorme „	14 „	3,5 „	Klientel.

Ich habe in den letzten Jahren nur 9 Fälle der uns beschäftigenden Affektion gesehen: nur einer war Nichtraucher, 2 mittelstarke, 6 starke und exzessive. In 5 Fällen fand ich neben dem Tabakgenuss keine akzidentellen Momente verzeichnet, in 3 Fällen hatte noch Lues interkurriert, einer dieser Luetiker war auch Diabetiker.

Wie bekannt, hat Oppenheim eine gutartige Form dieses Leidens beschrieben, die als vasomotorische Neurose zu deuten wäre. H. Curschmann und A. Westphal haben sich dieser — übrigens nicht ganz unbestritten gebliebenen Meinung angeschlossen. Ich kenne einen Fall, der vielleicht hierher zu rechnen ist: es handelt sich um einen 44jährigen Mann, bei dem Lues und Alkoholismus ausgeschlossen sind, der keinerlei nervöse Symptome aufweist. Derselbe hatte schon mit 10 Jahren Zigaretten zu rauchen begonnen und raucht nun seit Jahren täglich 40 ägyptische Zigaretten. Bis auf die zu erwähnende Gehstörung hat er nie irgendwelche Defekte gehabt. Dieselbe macht sich anfangs nicht geltend, bei längerem Gehen auffallende Ermüdung, daneben Parästhesien und Schmerzen in den Unterschenkeln. Merkwürdigerweise kann Patient lange Schwimmtouren ohne Schwierigkeit durchführen. Der Befund war immer negativ; auch das Arteriensystem war und blieb immer normal.

Ganz eigentümlich war mir eine transitorische Gehstörung bei einem 24jährigen Juristen, der schon in der Kindheit zu rauchen begonnen hatte und zeitweilig grössere Mengen (40 Zigarretten, 2 Virginia) konsumierte. Er litt an paroxysmalem Auftreten von Parästhesien und Einschlafen der Beine, die eigentümlich unsicher wurden, so dass das Gehen für 10 Minuten bis eine Stunde fast versagte. Befund am Gefässsystem negativ; am Nervensystem fand ich Symptome, wie wir sie beim chronischen Nikotinismus zu sehen gewohnt sind: die Pupillen waren different, entrundet, die rechte reagierte etwas träg, dabei Zittern der Hände und leichte Unterempfindlichkeit der Unterschenkel für Kältereize. Die von mir auf chronischen Nikotinismus gestellte Diagnose wurde dadurch erhärtet, dass alle Erscheinungen auf Nikotinabstinenz, ohne dass irgendeine andere Therapie verwendet wurde, zurückgingen. Das ganze Bild erinnerte an das intermittierende Stottern der Medulla spinalis, welches Krankheitsbild zuerst von Déjérine und Grasset beschrieben wurde.

Wir wissen, dass das intermittierende Arterienhinken nicht nur an den unteren Extremitäten vorkommt, sondern auch an den oberen, wie dies Nothnagel zuerst beschrieben hat. Für einen Zusammenhang eines derartigen Bildes mit dem Nikotinismus spricht der Fall Determanns: es handelte sich um einen 51 jährigen Kaufmann, der täglich 60 Zigaretten konsumierte und der an intermittierendem Stottern der Arm- sowie auch der Zungenbewegung litt. Transitorische Cerebralerscheinungen bei Dysbasikern hat schon Goldflam in Erinnerung an das von Charcot geschaffene Bild des intermittierenden Stotterns der Hirnarterien beschrieben. Das isolierte Auftreten dieses Symptoms haben wir schon früher genug erörtert.

Ein weiteres uns interessierendes Kapitel sind die motorischen Reizerscheinungen: unter diesen ist der Tremor das bekannteste Symptom. Ich habe merkwürdigerweise nicht so viel davon gefunden, als ich nach den Darstellungen hätte vermuten sollen: ich glaube, dass es kaum in einem Zehntel meiner Fälle nachweisbar war. Der Tremor erschien meist mittelschlägig und nahm bei der Intention gar nicht oder nur mässig zu. Merkwürdig ist, dass Jacoby häufig starken Intentionstremor nachwies und dass er in Anlehnung an Auld sogar von fibrillären Zuckungen spricht. Vielleicht erklärt sich dieser Unterschied dadurch, dass in Amerika andere Tabaksorten verwendet werden. — Bei 9 meiner starken Raucher habe ich Tik-artige Zuckungen beobachtet.

Anhangsweise will ich bemerken, dass unter 28 mit Schreibkrampf behafteten Individuen 7 starke Raucher waren, 18 mässige und nur 3 Nichtraucher, so dass ein gewisser Einfluss des Nikotins auf diese Gruppe von Nervenkrankheiten immerhin nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Wir wollen noch schliesslich auf die nervösen Affektionen der inneren Organe einen Blick werfen, ohne uns dabei viel in Details einzulassen.

Dass bei den Rauchern das Herz sehr früh in Mitleidenschaft gezogen wird, ist ja eine längst bekannte Tatsache. Dass aber bei dem sogenannten Nikotinherzen gewiss auch oft organische Veränderungen nachweisbar sind, bezweifelt niemand. Wenngleich auch viele Autoren an die Entstehung der Arteriosklerose durch Nikotin nicht glauben, so leugnen sie deshalb nicht, dass dieses Gift mit provozierend auf die Entstehung dieses Zustandes wirken kann. Immerhin gibt es gewisse Nikotinherzzustände, die durch ihren Rückgang bei Abstinenz den Eindruck der nervösen machen. Das häufigste Symptom ist die Tachykardie, die sich meist in mässigen Grenzen hält, manchmal aber auch



sehr heftig ist und den Zustand des „Herzjagens" darstellt. Arhythmie (Extrasystolen) habe ich in einzelnen Fällen beobachtet, kaum je aber eine wirkliche Bradykardie. Letzterer Zustand wird bei Rauchern von den Internisten nicht so selten beschrieben; vielleicht habe ich derartiges nicht gesehen, weil die diesbezüglichen Patienten eher den Internisten und nicht den Neurologen aufsuchen. Öfters klagen aber auch mir gegenüber die Patienten über Zustände, die ich der „Pseudoangina" zurechnen musste; sehr prononziert war bei diesen Leuten das Angstgefühl. Der objektive Befund ergab dasselbe wie bei anderen nervösen Herzaffektionen i. e. er war meist negativ oder man fand höchstens eine minimale Dilatation oder ein leises systolisches Geräusch über dem Herzen.

Von Atmungsstörungen habe ich wenig zu berichten: Hier und da klagten die Leute über leichte Dyspnoe, bisweilen mit typischen Symptomen von Lufthunger. F. Pick hat in neuerer Zeit über Atmungsstörungen geschrieben, die zum Teile schon von Fonssard publiziert wurden: Es handelt sich da um plötzliche Verlangsamung des Atmens bei normalem Pulse; manchmal kommt es dadurch zu Zuständen, die an Cheyne-Stokes-Typus erinnern.

Als ich die Liste meiner starken Raucher überblickte, fiel mir auch auf, dass darunter einige Basedowkranke waren, sowie auch einige Basedowoide im Sinne von R. Stern. Die Fälle sind aber zu spärlich, als dass ich daraus Schlüsse ziehen könnte. Ferner sei hier noch bemerkt, dass ich bei Nikotinisten gleich Auld und Jacoby wiederholt transitorische Albuminurie konstatieren konnte.

Sehr bekannt ist das Auftreten dyspeptischer Zustände: Das Erbrechen bei der akuten Nikotinvergiftung und beim Nikotinschwindel sei hier nochmals erwähnt. Raucher sind meist appetitlos, hier und da soll nach einzelnen Autoren auch Heisshunger vorkommen; sie leiden nicht selten an Speichelfluss, Singultus, Geschmacksanomalien, an Druck und Vollsein im Magen, an Magenschmerzen. Ich verweise da namentlich auf die Untersuchungen von Craemer und muss es den Internisten überlassen, genauer zu unterscheiden, was bei derartigen Fällen als „nervös" zu bezeichnen ist.

Auch der Darm wird durch das starke Rauchen angegriffen. Es ist ja bekannt, dass bei manchen Menschen durch das Rauchen sofort Stuhldrang ausgelöst wird; Diarrhoe ist bei der chronischen Nikotinvergiftung hier und da zu beobachten, viel häufiger habe ich über hartnäckige Obstipation klagen hören.

Hier mag auch noch die Stelle sein, darauf hinzuweisen, dass ich auch bei 10 meiner starken Raucher transitorische Glykosurie

nachweisen konnte; auf derartige Vorkommnisse haben auch Bucelli und H. Stern aufmerksam gemacht.

Von Blasenstörungen habe ich nichts Wesentliches zu berichten, es sei denn der Umstand, dass manche meiner Patienten über vermehrten Harndrang klagten und Pollakuriker waren.

Viel wichtiger ist der Einfluss auf die Potenz: Merkwürdig ist, dass in den meisten Lehrbüchern diese wichtige Frage gar nicht erwähnt wird; bisweilen wird der Zusammenhang sogar negiert. Nur wenige Autoren, wie Blum und Fürbringer, widmen in der deutschen Literatur der Sache eine kurze Bemerkung. Nach Jean Bankier (gr. dict. franc. 1773 t. 27) bediente man sich im 16. Jahrhundert in Italien des Tabaks zur Behandlung des Priapismus. So berichtet Depierris, dass man im 16. Jahrhundert in den Klöstern des genannten Landes starkes Tabakrauchen empfahl, um das sexuelle Bedürfnis abzustumpfen. Interessant ist, dass Demeaux (nach Fonssard) im Jahre 1852 die Einführung des Tabakes in die Lyzeen proponierte, um die Onanie zu bekämpfen. Von neueren Autoren, die einzelne hierher gehörige Fälle mitteilen, sind noch zu nennen: Jankau, Fonssard, Sachs, Clemens, Chmelac, le Juge de Sagrais. — Wright beobachtete bereits 1846 Testikelveränderungen bei Hunden durch Tabakverfütterung; ähnliches sah auch Benigni angedeutet.

Ich besitze 70 Krankengeschichten von jungen Männern, die stark rauchten und über erhebliche Anomalien der Genitalfunktionen klagten; besonders auffällig ist mir, dass in dieser Gruppe viele starke Zigarettenraucher waren. Einige davon waren hereditär belastet, manche schon vor Beginn des Rauchens nervös gewesen. Bei einer ganzen Gruppe aber war es erst nach längerem Rauchen zu Störungen gekommen; bei manchen mischten sich verschiedene andere Zustände in das Bild, bei nicht wenigen war die Störung rein nur auf das sexuelle Moment beschränkt. Die Libido war nur selten sehr herabgesetzt; 15 der Leute klagten über häufige Pollutionen, 13 über Ejaculatio praecox; die meisten beschwerten sich über Potenzschwäche, die manchmal hohe Grade erreicht hatte. Zweimal bestand Spermatorrhoe; ein Patient klagte über ein permanentes unangenehmes Wollustgefühl. Bei einer Anzahl dieser Fälle konnte ich unter Abstinenz bedeutende Besserung, resp. Heilung beobachten.

Es wäre wichtig, näheres über das Geschlechtsleben (Menstruation) der Frauen unter dem Einfluss des starken Rauchens zu erfahren. Mein diesbezügliches Material war viel zu klein, als dass ich mir darüber hätte eine Ansicht bilden hönnen. Der Vollständîgkeit halber will ich darauf hinweisen, dass bei Tabakarbeiterinnen Menstruationsanomalien und Abortus sehr häufig vorkommen sollen.



Zum Schlusse noch ein Wort über das Wenige, was über die Störungen der Haut, insofern sie nervösen Ursprungs sein dürften, bekannt ist: Starke Nikotinisten sind oft blass, selten kongestioniert; bekannt ist die Totenblässe, sowie der Schweissausbruch bei der akuten Nikotinvergiftung. Urticaria wurde ab und zu beobachtet; auch scheint nach Bottstein und anderen ein Zusammenhang zwischen Prurigo und Nikotinabusus zu bestehen.

Den Schluss mögen noch einige Bemerkungen über die Beziehungen des Nikotinismus zu anderen Vergiftungen bilden. Wenngleich da die verschiedensten Gifte in Frage kommen, muss ich mich doch hier auf diejenigen beschränken, über die ich persönliche Erfahrungen habe. Sehr häufig habe ich die bekannte Verbindung mit Alkoholismus gesehen, die ja namentlich bei der Opticusfrage viel besprochen wurde. Ich nehme von einer genaueren Darstellung dieser Verhältnisse Abstand, weil es in den einzelnen Fällen unmöglich ist, die Rolle der einzelnen Gifte abzuschätzen. Sicher ist, dass der Alkohol das für das Nervensystem gefährlichere Gift ist, so dass wir geneigt sind, bei der Doppelintoxikation diesem Agens die dominierende Wirkung zuzuschreiben. Wenn wir erst über die Nikotin-Nervenkrankheiten mehr wissen werden, wird es möglich sein, die Einzelfälle besser zu durchleuchten.

Nicht unwesentlich ist der Einfluss des Rauchens auf die Auslösung von Nervensymptomen bei Diabetikern, wie dies bereits v. Noorden hervorgehoben hat. Eine Statistik darüber kann ich nicht geben, da natürlich nur solche Diabetiker zu mir kamen, die Nervensymptome haben; aber immerhin ist mir aufgefallen, dass unter den Diabetikern mit Nervensymptomen relativ häufig starke Raucher zu finden sind.

Viel wichtiger ist aber die Beziehung des Nikotinismus zu den Nervenkrankheiten der Luetiker: es ist ja gewiss die Behauptung, dass in manchem Luesgift schon eine gewisse Prädilektion für Nervenkrankheiten liege, nicht von der Hand zu weisen; aber nichtsdestoweniger hat man mit Recht auch immer wieder nach auslösenden Momenten geforscht. So lernte man die Bedeutung der körperlichen und geistigen Überarbeitung kennen, die der psychischen Insulte, der körperlichen Verletzung, der Durchnässung, der Vergiftung durch akute Infektionen, durch gewerbliche Noxen, durch Alkoholismus usw. Auch der Rauchexzesse wurde ab und zu mit einem Worte gedacht; doch hebt Erb mit Recht die Notwendigkeit einer wissenschaftlichen Revision dieser Frage in seiner Darstellung der Tabes in der „Deutschen Klinik“ hervor.



Ich lege Ihnen hier eine **Tabelle** des von mir zusammengestellten eigenen Materiales vor und werde dieselbe dann erläutern.

Unter 800 Normalmenschen sind Nichtr. etwa	30	Proz.
schwache und mittelstarke	51,2	„
starke	18,6	„
Unter 290 Fällen von Lues + Neurasthenie Nichtr.	22	„
schwache und mittelstarke	41,2	„
starke	36,5	„
Unter 202 Fällen von echter Nervenlues Nichtr. etwa	18	„
schwache und mittelstarke	41,5	„
starke	40,5	„
Unter 283 Fällen Metalues Nichtr. etwa	23	„
schwache und mittelstarke	43,5	„
starke	33,5	„

Die erste Gruppe betrifft die **Neurastheniker** i. e. solche Menschen, die Lues gehabt haben und dann Zeichen allgemeiner Nervosität darboten, ohne dass bestimmte Zeichen einer organischen Nervenkrankheit nachweisbar waren. Dass dabei natürlich diagnostische Fehler unterlaufen können, ist klar; praktisch ist immerhin die Hauptsache wichtig, dass wir unter diesen Leuten doppelt so viel starke und sehr starke Raucher fanden, als unter den Normalen. Selbstverständlich passt für manche Fälle der Ausdruck „Neurasthenie“ nicht, sondern sollte „chronischer Nikotinismus“ heissen. Unter diese Bilder kommen auch die Fälle, die Zeichen boten, wie wir sie bei der uns interessierenden Vergiftung oben beschrieben haben: so namentlich geringe Pupillendifferenzen, leichte Entrundung, geringe Reaktionsträgheit, ferner neuralgiforme Schmerzen, die oft diffus waren, manchmal auch individualisiert (z. B. im Ulnaris), ferner Interkostalschmerzen; auch Potenzschwäche spricht hier durchaus nicht beweisend für ein etwa vorhandenes spinales Leiden.

Wir kommen immer mehr zu der wichtigen Tatsache, dass die Lokalisation des Tabakgiftes gewiss manche Ähnlichkeit mit der des luetischen hat. Ausser den eben erwähnten weise ich noch darauf hin, dass wir auch sonst bei der Besprechung der Raucherkrankheiten eine Reihe von Symptomen fanden, die bei Luetikern auch nicht selten sind: so Veränderungen am Opticus, die Gedächtnisschwäche, die Hemikranie, die transitorische Aphasie, die Synkope, den Vestibularschwindel, ferner den Tremor, die Hemianopsie, die Hemianästhesie, die Hemialgesie und die Ataxie. Vielleicht werden einmal eventuell vorkommende Nekropsien uns da anatomische Aufschlüsse geben. An



dieser Stelle mag noch daran erinnert werden, dass Pandi bei chronisch mit Nikotin vergifteten Tieren Degeneration der Hinterstränge nachweisen konnte. Es gibt die Erkenntnis der Ähnlichkeit von Nikotin- und Nerven-Luessymptomen einen Fingerzeig dafür, dass man bei Luetikern, die schwere Nikotinisten sind, nicht zu rasch mit der Diagnose „Nervenlues" vorgehen soll. Ich verfolge drei Luetiker, die starke Raucher sind und leichte Pupillendifferenzen aufweisen, nun schon durch Jahre, ohne dass auch nur das geringste weitere Zeichen einer organischen Läsion dazugetreten ist.

Überblicke ich meine (etwa 100) Neurasthenie-Luetiker, die starke Raucher waren, bezüglich ihrer Symptome, so kann ich nicht behaupten, dass dieselben gegenüber denen bei anderen Nikotinisten besondere Eigenheiten haben.

Interessant ist ferner, dass ich 45 Beobachtungen von echter Apoplexie bei Luetikern ohne Zeichen einer chronischen Lues oder Metalues des Nervensystems habe. Ich finde 44 Proz. von starken Rauchern gegenüber 18 ½ Proz. der Normaltabelle vermerkt.

Wenn Sie die vorgelegte Tabelle weiter betrachten, so werden Sie sofort bemerken, wie auffallend gross die Anzahl der starken Raucher (40 ½ Proz.) bei den Leuten mit echter Nervenlues gegenüber der Normaltabelle (18 ½ Proz.) ist. Ähnliche — vielleicht etwas weniger prononzierte Verhältnisse — sehen Sie auch bei meiner Statistik der Metaluesfälle (Tabes und progressive Paralyse): bei letzterer fanden sich unter 583 Männern fast 34 Proz. starke und exzessive Raucher gegenüber den 18 ½ Proz. der Normaltabelle. Wir sehen hiermit, dass die Rauchexzesse für die Entstehung von Nervensymptomen bei den Luetikern allerdings nicht die Hauptrolle spielen, aber dass sie immerhin ein nicht unwesentliches akzidentelles Moment darstellen.

Zum Schlusse sei mir noch ein Wort über die Prophylaxe der Raucherkrankheiten gestattet. Sie wäre ja sehr einfach: man verbiete eben den Leuten das Rauchen. Und doch kann ich, der ich ein Nichtraucher bin, mich nicht zur Aufstellung dieses Satzes entschliessen. Die Kulturmenschheit braucht eben Mittel, die anregend auf den Geruch, den Geschmack wirken und die imstande sind, leichte Euphorie zu erzeugen. Ich stehe auf dem Standpunkte des Alkohol-Temperenzlertum; aber ich sehe nicht ein, warum man sich den Genuss eines Glases Bier und einer kleinen Weinquantität versagen soll. Der Gesunde mag ruhig weiter rauchen; ich halte ein Quantum von 4—5 leichten Zigarren oder 10—12 leichten Zigaretten für gestattet. Wir sahen aber, wie gefährlich der Beginn des Rauchens im Kindesalter

ist, und ich möchte daher regelmässiges Rauchen vor dem 17. oder 18. Jahre nicht empfehlen. Grosse Vorsicht haben Leute zu beobachten, die zu Herzkrankheiten neigen, Zeichen der Arteriosklerose aufweisen, Diabetiker und Luetiker. Für derartige Menschen ist grosse Restriktion des Quantums sehr wünschenswert.

Es gibt aber noch eine wichtige Indikation für Abstinententum — das ist die bei denjenigen Exzedenten, die sich absolut nicht an das Restringieren gewöhnen wollen. Es sind das häufig pronanzierte Neurastheniker, die zur Verbesserung ihrer Stimmung oder ihrer darniederliegenden Arbeitskraft ohne Aufhören — oft namentlich Zigaretten — rauchen. Manchmal habe ich starke Zigarettenraucher dadurch nicht ungünstig beeinflusst, dass ich ihnen riet, sich an das Rauchen von 2—3 Zigarren im Tag zu gewöhnen. Durch diese Massregel wird eine Art von Selbstkontrolle der Leute, die das Rechnen mit dem Nikotinquantum schon längst verlernt haben, herbeigeführt. Manchmal ist bei derartigen Menschen die Verwendung sogenannter entnikotinisierter Zigarren und Zigaretten zu empfehlen.

Bei einigermassen gutem Willen der Patienten fällt die Entwöhnung nicht schwer: Man kann dieselbe, allmählich mit dem Quantum absteigend, vornehmen. Übrigens kommt es auch bei plötzlicher Entwöhnung nicht zu stürmischen Erscheinungen, wie bei der Alkohol- oder Morphiumentziehung, sondern meist nur zu einem allgemeinen Missbehagen. Nur sehr willensschwache, stark im Rauchen exzedierende Patienten müssen manchmal in Nervensanatorien abgegeben werden, weil sie nur unter der permanenten Beaufsichtigung und unter permanentem Zuspruche des Arztes die Energie finden, dem liebgewordenen Genusse zu entsagen.

Diskussion.

Herr W. Erb-Heidelberg will nur wenige Bemerkungen zu dem Gegenstand machen, eine Fortsetzung und Ergänzung dessen, was er im vorigen Jahre gelegentlich des Vortrags von Schlesinger über das intermitt. Hinken gesagt hat (s. Bericht über die IV. Jahresversammlg. S. 232).

Zunächst eine Fortsetzung seiner damals begonnenen „Kontrollstatistik“, die als wichtige Grundlage für die Beurteilung des Tabakeinflusses betrachtet werden kann. Sie erstreckt sich jetzt auf 500 Fälle, Männer aus dem Mittelstand und den höheren Gesellschaftsklassen aus allen möglichen Ländern, und gliedert sich in 4 Abteilungen; in der ersten fasst E. die Nichtraucher und „quasi Nichtraucher“ (Leute, die nur gelegentlich einmal, oder täglich nicht mehr als 1—2 Zigaretten oder Zigarren, oder wöchentlich nur 2—3 mal rauchen) zusammen; die 2. Abteilung umfasst die mässigen Raucher (bis 10 Zigaretten oder 3—6 Zigarren täglich), dann die starken Raucher (12—30 Zigaretten, 7—12 Zigarren täglich), endlich die enormen Raucher (mit 13—20 Zigarren oder



40—100 Zigaretten täglich). Es fanden sich unter 500 Männern der Erbschen Klientel (meist Nervenkranke, sonstige innere Krankheiten, mit Ausschluss des intermittierenden Hinkens)

Nichtraucher	Mässige R.	starke R.	enorme R.
komplete: 23,6, „quasi" 21,6 Proz.	31,6 Proz.	17,8 Proz.	5,8 Proz.
zusammen 44,8 Proz.			

also Nicht- und mässige Raucher zusammen: 76,4 Proz.
starke und enorme Raucher zusammen: 23,6 Proz.

Diese Zahlen sind je nach den Ländern und verschiedenen Nationalitäten sehr verschieden; unter den enormen Rauchern überwiegen weitaus die Russen (und Polen) mit mehr als 50 Proz., gegen etwa 36 Proz. Deutsche, etwa 10 Proz. Amerikaner usw.: d. h. in einem ganz anderen, viel höheren Verhältnis, als z. B. die Russen in der Gesamtklientel vertreten sind.

In Bezug auf die allgemeine pathogenetische Wirkung des Tabakrauchens konnte dieses Material leider nicht mehr genauer durchgearbeitet werden. E. beschränkt sich daher hier lediglich auf das intermittierende Hinken. — Er hat wohl zuerst gefunden, dass der Tabakabusus von hervorragendem Einfluss auf das Entstehen dieser Krankheit, d. h. auf die ihr zugrunde liegende Form und Lokalisation der Arteriosklerose sei. Dieser Ansicht sind auch fast alle neueren Beobachter beigetreten. Sie ist auch durch 14 neue Fälle von intermittierendem Hinken, die Erb seit vorigem Jahre gesehen, durchaus bestätigt worden. Bei diesen traten alle übrigen Schädlichkeiten: Syphilis mit 21,4 Proz., Alkohol kaum 10 Proz., Kälte etwa 15 Proz. usw. erheblich zurück gegen den Tabak, mit 78,6 Proz. starken und enormen Rauchern. Es fanden sich:

Mässige u. Nichtraucher:	21,4 Proz. gegen	76,4 Proz.	in der obigen Statistik der sonstigen Klientel.
Starke Raucher:	50,0 „ „	17,8 „	
Enorme Raucher:	28,6 „ „	5,8 „	

Die beiden letzten Kategorien zusammen bilden also beim intermittierenden Hinken = 78,6 Proz. — bei den übrigen Männern nur = 23,6 Proz. Diese Zahlen sind noch etwas höher als die im vorjährigen Bericht angegebenen 68 Proz. (aus 50 Fällen von intermittierendem Hinken) und machen die Bedeutung der Tabakätiologie wieder sehr evident. Dazu kommt, dass unter den neuen (14) Fällen sich wieder 4 finden, (= 28,6 Proz.), in welchen der Tabakabusus als einzige nachweisbare Schädlichkeit zu ermitteln war; und 8 weitere Fälle (= 57 Proz.), in welchen der Tabak als stark vorwiegende Schädlichkeit neben anderen mehr irrelevanten auftrat.

Im übrigen fand sich noch ein Fall mit Kälteschädlichkeiten (jahrelang gebrauchte kalte Fussbäder) als einziger Ursache. Natürlich gibt es auch noch andere wirksame Ursachen für das intermittierende Hinken (in den 21 Proz. bei Nichtrauchern, mässigen Rauchern); unter ihnen mögen der Syphilis und den Kälteeinwirkungen, weniger dem Alkohol eine grössere Bedeutung zukommen.

Warum gerade dem Tabak eine so vorschlagende Wirkung gerade für diese Lokalisation der Arteriosklerose zukommt, welche andere Momente



dabei etwa noch mitwirken, soll hier nicht erörtert werden. (Eine etwas erweiterte Publikation s. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1911).

Herr A. Friedländer-Hohe Mark fragt den Referenten, ob seine Erfahrungen mit denen anderer Autoren übereinstimmen bez. des Rhodan. Claude Bernard wies zuerst auf Vermehrung des Rhodans im Speichel der Raucher hin; letzteres soll nach einigen der Blausäure zuzuschreiben sein, was Referent ja ablehnt; wie aber steht er zu der Behauptung, dass bei einem Nichtraucher Rhodan im Speichel überhaupt nicht vorkommt.

Neljubow, Richter, Singer, Woyeicki und Molisch bezogen die in der Luft der Laboratorien vorhandenen Spuren von Leuchtgas auf die beobachteten Störungen des Wachstums gewisser Keimlinge, Molisch untersuchte nun, ob der Tabakrauch, den man für Pflanzen unschädlich hielt, wirklich harmlos sei. In der Tat fand er, dass schon 3 Züge Tabakrauch genügten, das Wachstum (vor allem den Geotropismus — Wachstum in die Höhe) schwer zu hemmen. Molisch bezog dies auf das Kohlenoxyd und Pyridin, was der Referent ablehnte und begründete durch die mitgeteilten Tierversuche.

Zu den Ausführungen des 2. Referenten möchte Friedländer folgendes bemerken. Er hat zahlreiche unmässige Raucher und Raucherinnen (vornehmlich Russen und Südamerikaner) beobachtet. Der Verbrauch von 60—100 Zigaretten pro Tag ist nichts Seltenes. Er hatte immer den Eindruck, dass das Zigarettenrauchen in dieser Gruppe von Fällen das sekundäre — und die neuro-psychopathologische Konstitution das primäre Moment war. Die Abstinenzerscheinungen stellt Friedländer auf eine Stufe (mutatis mutandis) mit denen bei Morphinisten.

Schreibkrampf beobachtete er wiederholt bei weiblichen (nicht rauchenden) Individuen, noch häufiger Klavierspielkrampf.

Herr Idelson-Riga: Vielleicht darf ich einige Worte über den Zusammenhang zwischen Nikotin und intermittierendem Hinken sagen, lebe ich doch in einer Gegend — russische Ostseeprovinzen — wo die Claudicatio intermittens sehr häufig vorkommt. Ich verfüge über 140 Beobachtungen, davon 7 Frauen. Nachdem Erb auf die Bedeutung des Tabaksabusus bei dieser Erkrankung die Aufmerksamkeit gerichtet hat, habe ich auch diesem Punkte bei Aufnahme der Anamnese besondere Beachtung geschenkt. Dabei bin ich zu folgenden Zahlen gelangt:

Keine Raucher:			12,1	Proz.	
Täglich	5—10	Zigaretten:	5,7	„	
„	10—20	„	12,1	„	
„	20—30	„	16,4	„	
„	30—40	„	5,0	„	
„	40—50	„	4,2	„	
Starke Raucher:			15,7	„	
Keine Angaben:			28,0	„	(14 Proz. Raucher?)

Wenn man diese Statistik ansieht und die „fehlenden Angaben“ zur Hälfte zugunsten der Raucher verwertet, so ergibt sich etwa folgendes Verhältnis:



5—30 Zigaretten (was bei uns zu Lande durchaus zur Norm gehört):	34,2 Proz.
Fehlende Angaben (mässige Raucher?):	14,0 „
	48,0 Proz. Mässige Raucher.

30—50 Zigaretten:	9,2 Proz.
„Starke“ Raucher:	15,7 „
	24,9 Proz. Starke Raucher.

Es sind also unter den an Claudicatio intermittens leidenden Kranken starke Raucher in 24,9 Proz. konstatiert worden; diesen stehen 12,1 Proz. Nichtraucher gegenüber und 48 Proz. Raucher, die das gewöhnliche Maß der verbrauchten Zigaretten bei dem hierzulande üblichen Konsum nicht überschritten haben. Auf Grund dieser Berechnungen wäre es nicht zulässig, dem Nikotinabusus die Hauptrolle zuzuschieben. Die Brücke zwischen diesem und der Claudicatio intermittens, sowie den von Frankl-Hochwart angeführten Nervenleiden dürfte wohl in der Tatsache zu finden sein, dass neuropathische Individuen sehr häufig die Tendenz zum Missbrauch von Reiz- und Genussmitteln aufweisen und dass die nervöse Erkrankung nicht so sehr die Folge bestimmter Exzesse ist, sondern dass sowohl jene wie diese Äusserungen der neuropathischen Konstitution bedeuten. Dass eine solche auch bei der Claudicatio intermittens vorliegt. ist neuerdings gerade wieder von Oppenheim betont worden. Auf die cardio-vaskuläre Diathese ist auch vom Herrn Redner hingewiesen worden. Unter meinen Kranken finde ich in 14 Proz. Notizen über Anomalien an den Radialarterien (völliges Fehlen des Radialpulses, dem krankem Bein entsprechend, kleinerer Puls als auf der gegenüberliegenden Seite, Überwiegen des Ulnarpulses usw.) Man hat also das Recht, in solchen Fällen eine angeborene Enge, resp. Labilität des Gefässsystems anzunehmen. Das Vorkommen des Leidens bei Geschwistern ist von Goldflam, Zoege von Manteuffel und anderen beobachtet worden. Ich kenne einen Kranken mit typischer Claudicatio, dessen Bruder, Vater, sowie Vetter zweiten Grades an demselben Leiden, zum Teil in schwerer Form, laborierten. Auch die Tatsache, dass unter meinen Kranken 63,6 Proz. Israeliten und nur 36,4 Proz. Arier, spricht für die neuropathische Konstitution, deren häufigeres Vorkommen bei der jüdischen Rasse bekannt ist. Dass diese schädlichen Momente gerade zu einer lokalen Erkrankung Anlass geben sollten, ist an sich unbegreiflich; wir finden daher in der abnormen Belastung und Beanspruchung der Füsse, im Pes planus (15 Proz.), den Kälte- und Berufsschädlichkeiten den Agent provocateur für die Entstehung des Leidens. Unter meinen Kranken finden sich in 42,8 Proz. Menschen, die einen exquisit „stehenden“ Beruf aufwiesen: Holzhändler, Ladeninhaber, Förster, Militärs, Landwirte, Bauunternehmer, Expedienten usw.).

Um noch auf den Vortrag des Herrn Frankl-Hochwart zurückzukommen, so hatte der Herr Redner bei 72 Proz. enormen Rauchern nur 8 Fälle von Claudicatio intermittens gesehen, was doch den Wert der Nikotinätiologie einschränken dürfte. Übrigens dürfte es mit der Impotenz und dem Nikotinismus sich ähnlich verhalten wie mit der angeblichen Impotenz e masturbatione: die neuropathische Konstitution ist die Ursache, der Abusus ist ein Begleitsymptom.

Herr London-Frankfurt: Während meiner 8jährigen Praxis in Jerusalem, wo ich sehr häufig in die Harems (teils von Kollegen, teils von den Patientinnen) pro consilio geholt wurde, wo die Patientinnen fast den ganzen Tag hindurch teils Nargileh teils Zigaretten rauchen, habe ich keinen absolut, keinen deletären Einfluss des Nikotins, weder auf Schwangerschaft, noch auf Geburt wahrgenommen. Welcher Ursache ich dies zuschreiben soll, weiss ich nicht. Wohl aber habe ich bei den Gatten dieser Damen deletäre Einflüsse des Nikotins wahrgenommen. Dieselben rauchten Tschibuk, Nargileh und Zigaretten. In der Leprosenanstalt sagten mir die von Lepra incipiens (Lepra tuberosa), wo die inneren Organe noch nicht affiziert waren, befallenen Leprösen, dass sie schon sehr früh die Libido sexualis verloren haben, wenn sie viel rauchten. —

Herr H. Schlesinger-Wien: Ich möchte über meine neuerlichen Erfahrungen über das intermittierende Hinken berichten. Seit dem vergangenen Jahr habe ich mehr als ein Dutzend Fälle von intermittierendem Hinken gesehen. In allen Fällen war starkes Rauchen zugegeben, so auch von zwei Frauen. Allerdings spielt auch Syphilis in meinen Fällen eine etwas grössere Rolle als in den Fällen von Erb. Ein Teil meiner Fälle stammt aus den Gegenden, aus welchen Idelson sein Material bezieht,

Es ist Vortragendem sehr wahrscheinlich geworden, dass das Rauchschlucken eher Intoxikationserscheinungen auslöst als das einfache Rauchen.

Auffallend war es, wie oft das Nikotin erst Erscheinungen hervorruft, wenn anatomische Läsionen im Körper sich etabliert haben. So habe ich oft beobachtet, dass bei Leuten, welche Dezennien lang ohne Schaden geraucht hatten, sich erst Symptome zeigten, wenn Atherom auftrat, besonders Atherom der Fuss- und der Coronararterien.

Speziell für die Angina pectoris auf atheromatöser Basis ist das Rauchen — keineswegs immer übermässiges Rauchen — oft als auslösendes Moment zu betrachten. Man sieht Verschwinden von Anfällen bei völliger Abstinenz. Dieses ätiologische Moment der Angina pectoris wird praktisch ausserordentlich unterschätzt.

Die auffallende schmerzstillende Wirkung des Aspirins bei Symptomen der Nikotinintoxikation (Erb) habe ich auch bei Angina pectoris nicotiana und intermittierendem Hinken beobachtet.

Herr Rothmann-Berlin: Hinsichtlich der Frage der transitorischen Aphasie nach Nikotinvergiftung weist Rothmann darauf hin, dass ein Ehrenmitglied unserer Gesellschaft nach Genuss ungewöhnlich schwerer Zigarren eine transitorische motorische Aphasie von $^1/_2$ stündiger Dauer bekam. Da dies sich 1866 im deutsch-österreichischen Kriege zutrug und die geistige Leistungsfähigkeit in den 45 Jahren eine hervorragende war, so beweist der Fall besonders schlagend die Nikotinätiologie ohne Konkurrenz anderer toxischer Momente.

Herr Mann-Breslau fragt an, ob systematische Beobachtungen über das Auftreten von Nervenkrankheiten bei den industriellen Tabaksarbeitern existieren. Es wurde von den Herren Referenten nur die Neigung zu Aborten bei den weiblichen Arbeitern erwähnt. Von Interesse würde es sein, hier auch Erhebungen über das Auftreten von Nervenkrankheiten zu



veranstalten. Die Industriearbeiter würden ein gleichartiges, geschlossenes Material bilden, an dem sicherlich manche der bei Rauchern gemachten Beobachtungen ergänzt resp. kontrolliert werden könnten.

Herr Fröhlich (Schlusswort): Die CO-Wirkungen beim Rauchen spielen gegenüber denjenigen des Nikotins keine Rolle.

Herr v. Frankl-Hochwart (Schlusswort) betont gegenüber Herrn Mann, dass er die Tabakindustrie nicht in den Rahmen seiner Erörterungen gezogen habe, da diese Frage nicht im Thema liege. Die Meinungen der darüber schreibenden Fachleute sind sehr geteilt. Die moderne Hygiene scheint vieles verbessert zu haben.

Herrn Schlesinger gegenüber betont er gleichfalls die Bedeutung der verschiedenen Rauchgewohnheiten, die in der Publikation näher erörtert werden sollen. Ref. stimmt auch mit den Herren Friedländer und Idelson bis zu einer gewissen Grenze bezüglich der Bedeutung der neuropathischen Diathese überein.

Die Studien Herrn Londons bezgl. des Orients sind sehr bedeutungsvoll. Auch Ref. muss auf Grund eigener Erfahrungen betonen, dass die Nikotin-Nervenkrankheiten bei den Männern im Orient durchaus nicht so selten sind, als man vielfach annimmt. Die Immunität der Haremsdamen gegenüber den anderen im Orient lebenden (auch oft stark rauchenden) Frauen ist vielleicht durch das sorgenlose triebartige Leben derselben zu erklären. Je mehr ein Mensch sich geistig konsumiert — um so gefährlicher für ihn sind Alkohol und Nikotin.

Vorträge:

10. Herr Saenger-(Hamburg): **Über Forme fruste des Myxödem.**

Herr Saenger teilt 7 Fälle von Forme fruste des Myxödem mit:

1. Ein 19jähriges Mädchen klagte seit mehreren Jahren über Schmerzen und Schwächegefühl in den Armen. Eine palpable Schilddrüse nicht vorhanden. Haut- und psychische Veränderungen fehlten. Patientin war als Hysterica behandelt worden.

2. 48jährige Frau mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und Parästhesien in beiden Armen. Gesicht etwas gedunsen und cyanotisch. Gefühl von Spannung und Geschwollensein am Halse. Schluckbeschwerden. Es war irrtümlich ein Aneurysma der Aorta angenommen worden. Schilddrüse nicht nachweisbar.

3. 53jährige Frau kam mit dem Kopf an eine Starkstromleitung. Seitdem Schmerzen in den Armen und Händen, die um die Gelenke herum derb angeschwollen waren, ebenso Anschwellung um die Fussgelenke herum. Im Gesicht und der übrigen Körperhaut keine Veränderung. Psyche ganz intakt, grosse Intelligenz, gutes Gedächtnis.



Schilddrüse nicht palpabel. Patientin war lange vergeblich auf Gicht und Gelenkrheumatismus behandelt worden.

4. 45 jähriger Herr klagte über Kopfdruck, Arbeitsunfähigkeit und ausserordentliche Müdigkeit. Der bisher vergebens auf Neurasthenie behandelte Patient hatte eine veränderte Sprache und Zittern des Kopfes. Die Untersuchung ergab eine Verdickung der Zunge und des weichen Gaumens. Schilddrüse nicht nachweisbar. In diesen 4 Fällen wurden durch die Schilddrüsentherapie rasch alle Beschwerden beseitigt, die sofort wieder auftraten, wenn das Mittel ausgesetzt wurde.

5. 27 jährige Frau, die von 1899 bis 1907 an sehr heftigen Kopfschmerzen litt, die jeden Tag 1—3 Stunden exazerbierten. Das Gesicht war kongestioniert, die Haut und Psyche unverändert; auf Schilddrüsenbehandlung verschwand der Kopfschmerz völlig und nun traten Symptome von Hyperthyreoidismus auf (Puls 120, Tremor manuum), trotzdem fühlte sich Patientin auffallend wohl (sie nahm bis zu 7 Tabletten am Tag). Als die Tabletten ausgesetzt wurden, stellte sich heftiger Schwindel, hochgràdige Schwäche und der alte Kopfschmerz wieder ein. Es musste die Schilddrüsenbehandlung wieder aufgenommen werden. Bei der Patientin war keine Schilddrüse durch die Palpation nachweisbar.

Zum Schluss teilte Saenger 2 Fälle von unausgebildetem Myxödem mit Sektionsbefund mit.

6. 63 jährige Frau mit ausgesprochener Demenz. Haut welk und schlaff. Die Schilddrüse war, wie die Sektion ergab, verkleinert und von derber Konsistenz. Das Organ war in Bindegewebe umgewandelt. Saenger zeigt 4 Diapositive: 1. Eine normale Schilddrüse im Durchschnitt, 2. 3 mikroskopische Präparate des eben erwähnten Falles von Syphilis der Schilddrüse, a) einen kleinen Infiltrationsherd, mit spärlichen Resten von Drüsensubstanz innerhalb des sonst zellarmen fribösen Gewebes, b) dasselbe bei 300 facher Vergrösserung, c) das fibrös-elastische Gewebe dieser Drüse. Das einzige Myxödemsymptom in diesem Fall, der von Rosenhauer eingehend beschrieben worden ist, war die Demenz.

7. 65 jährige Frau litt seit vielen Jahren an exquisit myxödematöser Beschaffenheit der Haut des Gesichts, des Nackens und der Unterschenkel. Der Intellekt, die Psyche, waren ganz unverändert. Schilddrüse war nicht zu fühlen. Die Thyreoidintherapie sehr erfolgreich; im letzten Lebensjahr traten psychische Störungen auf. Gedächtnisverlust, Schlafsucht, Exitus. Die Sektion ergab einen Stirnhirntumor und eine totale Atrophie der Schilddrüse. Herr Saenger zeigte dieses Organ und demonstrierte noch zwei mikroskopische Präparate



dieser Schilddrüse. Letztere war in ein an elastischen Fasern extremreiches Gewebe umgewandelt, in dem sich Herde lymphatischen Gewebes befanden, innerhalb dessen noch Reste von Drüsensubstanz lagen, die nichts Charakteristisches für die Thyreoidea hatten.

Aus den mitgeteilten Fällen geht hervor, dass es Fälle von Myxödem gibt, bei welchen

1. das charakteristischste Symptom, die Veränderung der Haut, welche der Krankheit den Namen gegeben hat, vollkommen fehlen kann.

2. Dass die Hautveränderungen fehlen und nur die Schleimhaut befallen sein kann.

3. Dass eine gewisse Veränderung der Haut vorhanden ist, welche aber nicht die charakteristischen Merkmale der myxödematösen Hautveränderung aufweist. Die Haut ist nicht hart und derb, sondern elastisch und zeigt eine gewisse Fülle.

4. Dass die Haut nicht blass aussieht, sondern eine normale Farbe hat, ja sogar kongestioniert aussehen kann.

5. Dass die charakteristische psychische Veränderung (Langsamkeit des Denkens, der Auffassung, der Empfindung und Bewegung, Stupidität, Beschränktheit) ganz fehlen kann beim Myxödem.

6. Dass oft nur rein neurasthenische Symptome auftreten (Kopfdruck, Unruhe, Erregtheit, Schlaflosigkeit), bei guter Intelligenz und Lebhaftigkeit des Geistes.

7. Als Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose Forme fruste des Myxödem ist die Gegend der Schilddrüse genau zu untersuchen. In den einschlägigen Fällen fehlt eine palpable Schilddrüse.

8. Ebenso wie bei der Forme fruste des Basedow können sich im Laufe der Zeit die Hauptsymptome hinzugesellen.

Das Studium der Forme fruste des Myxödem ist notwendig und muss ausgebaut werden, zumal da es von viel grösserer praktischer Wichtigkeit ist, als die analoge Form vom Basedow, weil wir mit der Stellung der richtigen Diagnose zugleich das zuverlässige Heilmittel in der Verabreichung von Thyreoidinsubstanz in Händen haben.

Diskussion.

Herr Embden-Hamburg teilt mehrere einschlägige Fälle von unausgebildetem Myxödem mit, darunter einen mit Haarausfall, einen anderen mit Dyspareunie.

Herr Bruns-Hannover: Bruns fragt Saenger, wie er sich zu der Frage der Auffassung der Akroparästhesien (F. Schultze) zum Myxödem-Forme fruste stellt. Er hat mehrfach sehr günstige Erfolge bei diesem



Leiden durch Thyreoidintabletten gehabt — aber nicht an Myxödem gedacht, da deutliche Symptome dieses Leidens fehlten.

Herr Peritz-Berlin kann nur die Erfahrungen von Herrn Saenger bestätigen, auch er hat mehrfach derartige Fälle gesehen; ferner hat er ebenfalls vasomotorische Störungen bei diesen Formen gesehen, so Frieren, livide Hände und Füsse. Er macht aber noch auf die Differentialdiagnose von diesem Myxödem zum Stat. thymico-lymphaticus aufmerksam. Manchmal sind diese beiden Krankheiten nicht zu unterscheiden, nur der Misserfolg mit Thyreoidintabletten lässt die Diagnose stellen. Diese Patienten sind pastös, häufig impotent oder asexuell, stets müde, abgespannt, haben leicht Kopfschmerzen. Ein Unterschied besteht darin, dass diese Menschen häufig über die Norm gross sind, einen engen Rachenring haben und manchmal einen sehr harten Puls. Diese Menschen sind vielfach seit der Pubertät asexuell. Peritz möchte Herrn Saenger fragen, ob bei dem Fall von Myxödem mit Lues auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion untersucht worden sind. Vielleicht handelt es sich um pluriglanduläre Erkrankungen, wie sie die Franzosen beschrieben haben. Ferner stimmt er mit Herrn Saenger nicht überein betreffs des Mongolismus. Es gibt wohl doch Kombinationen von Myxödem und Mongolismus, wie das Siegert beschrieben hat. Peritz sah auch bei derartigen Kranken Besserungen mit Thyreoidintabletten, insofern als das Fett schwand und eine Zunahme des Knochenwachstums zu beobachten war.

Herr Quensel-Leipzig: Eine Dame Anfang der dreissiger Jahre konsultierte mich wegen Mattigkeit, Schlafsucht, Kältegefühl und dysmenorrhoischen Beschwerden. Ich fand eine leichte Gedunsenheit des Gesichts, auffallende gelbe Flecken im Gesicht, sehr kleine derbe Schilddrüse, schwachen Puls. Unter Thyreoidinverabreichung Besserung, die jetzt seit Jahren bei fortgesetzten Gebrauch derselben fortbesteht.

Anamnestisch ergab sich, dass früher, wie auch Photographien bewiesen, ein schwerer Basedow bestanden hatte und unter Gebrauch von Tabletten, welcher Art war nicht mehr festzustellen, geheilt war.

Mehrere Ascendenten waren an Herzaffektionen gestorben. Die Mutter litt an Myocarditis unbekannter Genese. Der Bruder war ein auffallend ruhiger Mensch, ohne Initiative, sexuell indifferent und, ohne erkennbare Organaffektionen mit einer auffallenden Bradykardie von 42—46 Schlägen. Die Schilddrüse war auch bei ihm sehr klein.

Herr Rothmann-Berlin: Seit Jahren achtet Rothmann auf diese Verhältnisse, angeregt durch die Beobachtung zweier Fälle von Verbindung von Lues mit abortivem Myxödem. Besonders häufig finden sich diese Formen in den Wechseljahren der Frau, teils von selbst wieder vorübergehend, teils durch Schilddrüsensubstanz günstig zu beeinflussen. Endlich weist Rothmann auf die abortiven Formen der Akromegalie hin, die er in 3 Fällen beobachten konnte.

Herr Saenger (Schlusswort): Haarausfall ist bei Forme fruste des Myxödem schon beschrieben worden. Dyspareunie dagegen noch nicht. Parästhesien kommen öfter vor, sowohl bei der ausgebildeten wie bei der



unausgebildeten Form des Myxödem. Bei Mongolismus versagt regelmässig die Schilddrüsentherapie, ein Beweis, dass diese Krankheit nichts mit Myxödem zu tun hat. Fälle von Kombination von Basedow mit Myxödem sind in der Liieratur vielfach mitgeteilt worden. S. hat selbst einen derartigen Fall beobachtet. Verbindung von Lues mit Myxödem kommt öfter vor. Rosenhauer hat 12 Fälle von Syphilis der Schilddrüse aus der Literatur zusammengestellt. Ein Fall hatte ebenso wie der von S. mitgeteilte Myxödem. S. hat ebenfalls Abortivfälle von Akromegalie gesehen, jedoch konnte die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden.

---

11. Herr Julius Bauer-Wien: **Über Quellung von Nervengewebe.**

Unter Quellung oder sogenannter molekularer Imbibition versteht man eine ganz eigene Art der Flüssigkeitsaufnahme von Geweben, die Bindung von Wasser an die Moleküle der quellenden Substanz. Eiweissartige Substanzen haben nun die Eigenschaft in schwach konzentrierten Säuren wesentlich stärker zu quellen, als in reinem Wasser. Auf Grund dieser Tatsache versuchte M. Fischer eine Reihe physiologischer und pathologischer Vorgänge im lebenden Organismus von einem ganz neuen Gesichtspunkt, vom kolloidchemischen Gesichtspunkt aus darzustellen. Insbesondere seine geistreiche Theorie des Ödems schien eine Umwälzung aller unserer heutigen Anschauungen über das Wesen des Ödems zu bedeuten. Ein Ödem ist nach Fischer durch nichts anderes verursacht als durch eine Erhöhung der Affinität der Gewebskolloide gegenüber Wasser. Diese erhöhte Quellbarkeit der Gewebskolloide ist ganz vorwiegend bedingt durch eine Anhäufung von Säuren innerhalb der Gewebe, als Folge entweder ihrer abnorm intensiven Bildung oder ihrer ungenügenden Entfernung. Beides aber kann wiederum besonders durch Zirkulationsstörungen verursacht sein, da im lebenden Gewebe bei Sauerstoffmangel Säuren entstehen. Die Fischersche Theorie fand in letzter Zeit auch auf das Gehirn Anwendung, indem Pötzl und Schüller, sowie Klose und Vogt die sogenannte Hirnschwellung auf eine durch Säureanhäufung erhöhte Quellbarkeit der Kolloide des Zentralnervensystems zurückzuführen suchten. Die Conditio sine qua non sowohl für diese Auffassung der Hirnschwellung als auch für die Fischersche Ödemtheorie in ihrer bestehenden Fassung ist, dass eine vermehrte Säurung auch wirklich eine erhöhte Quellbarkeit der Hirnkolloide verursacht; denn wir wissen, dass das Hirnödem in seinem Wesen sich durch nichts von dem Ödem anderer Organe unterscheidet und dass es unter allen jenen Bedingungen entsteht, unter denen auch in anderen Organen sich Ödeme entwickeln. Ob aber die Quellbarkeit der Hirnkolloide tatsächlich



durch vermehrte Säurung gesteigert wird, das ist bisher nicht bekannt und vorwiegend Ziel vorliegender Untersuchungen.

Dass das Zentralnervensystem bezüglich seiner Quellbarkeit in Säuren vielleicht eine Ausnahmsstellung gegenüber anderen Organen wie Muskel, Sehne, Auge, Linse einnehmen könnte, war a priori geradezu wahrscheinlich, da wir wissen, dass Lipoide gerade im Gegensatz zu Eiweisskörpern durch Säuren entquollen werden. Der ausserordentliche Reichtum an Lipoiden könnte vielleicht eine Ausnahmsstellung des Zentralnervensystems bedingen. In der Tat fand ich nun, zum Teil in Gemeinschaft mit Dr. Ames aus New York, dass Rückenmarks- und Gehirnsubstanz von Tieren und Menschen und zwar sowohl weisse als auch graue Substanz in Säuren von der Mindestkonzentration $^1/_{1000}$ normal konstant weniger quillt als in reinem Wasser. Diese Ausnahmsstellung des Zentralnervensystems bezüglich seiner Quellbarkeit in Säuren ist demnach offenbar auf seinen hohen Lipoidgehalt zu beziehen. Bezüglich verschiedener Einzelheiten und Details kann ich hier nur auf die ausführliche Mitteilung der Versuche verweisen[1]). Aus der Tatsache, dass Nervensubstanz durch Säuren entquollen wird, folgt eindeutig, dass, so lange nicht der Nachweis erbracht wird, dass eine Säuerung intra vitam andere Quellungseffekte im Nervensystem hervorbringt als bei unseren Versuchen, die Fischersche Theorie des Ödems und ebenso die auf derselben basierende Theorie der Hirnschwellung abzulehnen ist.

Eine Reihe weiterer Tatsachen, die derzeit keine weiteren Schlüsse zulassen, die aber als physikalisch-chemische Eigenschaften der Hirnsubstanz ebenso vermerkt werden müssen, wie anatomische und physiologische, mögen noch mitgeteilt sein. In schwachen Lösungen von NaOH und KOH quillt graue und weisse Substanz stärker als in reinem Wasser. Die graue Hirnsubstanz hat ein geringeres Quellungsvermögen als die weisse sowohl im Wasser als auch in verdünnten Säuren und Laugen. Mit steigender Konzentration der Säuren und Laugen nimmt dieser Unterschied in der Quellungsgrösse ab, resp. verschwindet gänzlich. Die Hirnrinde Neugeborener quillt soweit sich dies feststellen liess weniger als graue und weisse Substanz des Erwachsenen, was offenbar auf den grossen Wassergehalt des kindlichen Gehirns zurückzuführen ist. Alle untersuchten Salze hemmen konstant die Quellung von menschlichem Hirngewebe. Die graue Substanz quillt in schwachen Salzlösungen weniger als die weisse. Bei der physiologischen Konzentration der Salze etwa quillt regelmässig die graue Substanz stärker als die weisse, für weiter steigende

1) Arbeiten aus dem neurol. Institut d. Wiener Universität. 19. Bd. 1911.



Konzentrationen beobachtet man bei manchen Salzen (NaCl, Na_2SO_4) wiederum ein Überwiegen der weissen Substanz, bei anderen Salzen (KCl, KBr, KJ) jedoch übertrifft auch dann die Quellbarkeit der grauen die der weissen Substanz. Die Quellung von Nervengewebe ist ein zum grossen Teil reversibler Prozess. Die Säure- und Alkaliquellung des Hirngewebes wird durch Salze gehemmt. Kleinhirnrinde hat meist ein etwas stärkeres Quellungsvermögen als Grosshirnrinde. Die untersuchten Nichtelektrolyte (Glyzerin, Harnstoff, Dextrose, Chloralhydrat) setzen die Quellungsfähigkeit sowohl der grauen wie der weissen Substanz herab und zwar sowohl bei neutraler als bei sauerer Reaktion.

---

12. Herr A. Boettiger-Hamburg: **Aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik.** (Ermüdungstypus der gehäuften ASZZ bei der Entartungsreaktion. — Hautwiderstand bei Gelenktrophoneurosen.) (Mit 3 Schematen).

Wenn auch durch unsere grossen Begründer der wissenschaftlichen Elektrodiagnostik das in Betracht kommende Beobachtungsmaterial fast restlos ausgeschöpft, gesichtet und in seiner jeweiligen Bedeutung registriert erscheint, so sind doch ab und zu noch kleine am Wege liegengebliebene Brocken aufgelesen worden, die zwar im Vergleich zu den Grundtatsachen gering sind, immerhin aber doch noch so viel Interesse beanspruchen dürfen, dass sie nicht der Vergessenheit überlassen werden. Teils sind sie beim Ausbau der Theorie von der Einwirkung des Stromes auf tierische Gewebe, teils bei der Anwendung des Stromes in der Therapie wohl verwertbar.

Ich möchte nun 2 solche kleine Brocken der Beachtung empfehlen; ich beobachte sie teils schon seit mehreren Jahren, finde sie immer wieder bei meinen Untersuchungen, entsinne mich aber nicht, sie in der einschlägigen Literatur gelesen zu haben. In beiden Fällen knüpfe ich an bekannte Fakta an.

I. Meine Untersuchungen betreffend die Entartungsreaktion, stellte ich ganz vorwiegend bei Fällen von peripherer Facialislähmung an. Zwar habe ich auch einzelne Radialis- resp. Ulnarislähmungen untersucht, ferner Fälle von Poliomyelitis anterior, progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse usw. in den Bereich meiner Versuche gezogen; jedoch störten bei ersteren häufig die Stromschleifen auf die Antagonisten das klare eindeutige Bild und bei den spinalen Lähmungen bald die Schwierigkeit einer exakten Untersuchung im kindlichen Alter, bald das durch die Krankheiten bedingte Durcheinander von entarteten und nichtentarteten Muskelteilen. Das günstigste Untersuchungsfeld und schliesslich ja auch das klassische für Entartungs-



phänomene bleibt doch immer die Facialislähmung. Ich will daher im Folgenden auch nur auf diese exemplisizieren.

Es ist eine weitverbreitete Ansicht, dass das konstanteste Charakteristikum der Entartungsreaktion der Typus der Zuckung, die träge Zuckung, bei polarer Reizung mit dem galvanischen Strom ist, weniger konstant erscheint die Umkehr der Zuckungsformel. Es ist bekannt, dass Remak[1]) letzterer gar keinen Wert beilegte; er sagt direkt: „Es ist unverständlich, weshalb noch immer Zeit und Mühe auf die Ermittelung von Differenzen der KSZ und AnSZ bei muskulärer Reizung verwendet werden". So weit möchte ich nun freilich nicht gehen. Denn es ist doch eine gar nicht wegzuleugnende Tatsache, dass bei der kompleten Entartungsreaktion bei vorsichtiger Prüfung mit schwächsten galvanischen Strömen die AnSZ fast stets früher erscheint als die KSZ. Wenn man aber vom gleichen Punkt aus denselben Muskel öfter abwechselnd mit Ka und An reizt, dann allerdings verwischen sich die Differenzen zwischen KSZ und AnSZ immer mehr. Dann ist der träge Charakter der Zuckung das zuverlässigere Symptom.

Wenn nun zunächst durch einige Reizungen der Hautwiderstand an der betreffenden Stelle überwunden ist und er als Faktor für die Höhe der Muskelzuckung und die Grösse des Galvanometerausschlages ausgeschaltet ist, dann setzen meine Prüfungen ein, die ich Ihrer freundlichen Nachprüfung empfehlen möchte.

Wenn ich bei einer Facialislähmung mit kompleter Entartungsreaktion mit Strömen von 1—3 Milliampère direkt reize, so erhalte ich eine ergiebige AnSZ; wiederhole ich ohne die Elektrode abzunehmen in Abständen von 1—2 Sekunden etwa die Schliessung, so tritt mit einigen Reizungen, etwa 5, bereits eine deutliche Abnahme der Muskelzuckung ein, und wenn ich dann den Strom wende, so ist die erste KaSZ wesentlich kräftiger als die letzte AnSZ. Nach weiteren etwa 5 KSZZ, die in ihrer Zuckungshöhe gleichfalls etwas abnehmen, übertrifft die erste AnSZ wieder wesentlich die letzte KSZ. Wenn man dieses Wechselspiel nun einige Male fortsetzt, zeigt sich andauernd dasselbe Bild, jede erste KSZ übertrifft die letzte AnSZ und umgekehrt. Die Abnahme der KSZZ ist aber nicht so erheblich wie die der AnSZZ.

Ich sprach bisher von ca. 5 aufeinanderfolgenden gleichgerichteten Reizen. Wenn ich nun aber anstatt 5 vielmehr 15—20—25 AnSZZ aufeinanderfolgen lasse, ohne den Angriffspunkt des Stromes zu verändern, so gehen die AnSZZ allmählich sehr bedeutend, oft

1) Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 1153.



direkt bis auf den Nullpunkt herunter, während die Abnahme der KSZZ bei weitem nicht diesen hohen Grad erreicht. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Ermüdungstypus der AnSZ, einen geringeren der KSZ.

Bei diesen Versuchen bleibt die Grösse des Galvanometerausschlages im ganzen konstant. Ich möchte jedoch nicht verschweigen, dass vereinzelt mit der Abnahme der AnSZ bei gehäuften gleichgerichteten Reizen auch ein geringes Absinken des Galvanometerausschlages zu beobachten war. Immerhin war dieser Befund seltener, keinesfalls konstant. Ich kann ihn mir nicht recht erklären, wenn es nicht vielleicht berechtigt sein sollte anzunehmen, dass mit den peripheren Lähmungen auch gewisse Störungen trophischer Art in der Haut vergesellschaftet sein können, die während der elektrischen Reizungen eine Verstärkung des Hautwiderstandes gegen jede folgende AnS bedingen.

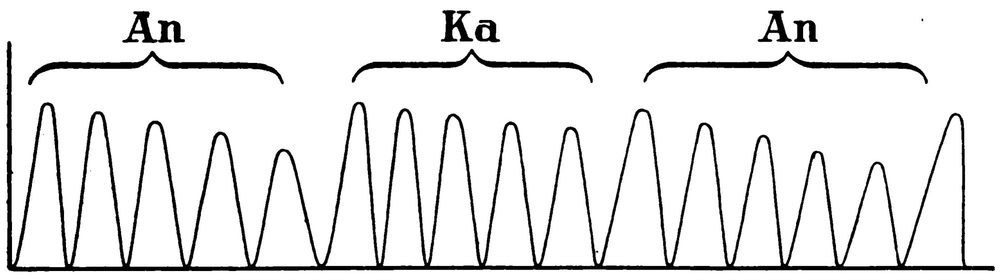
Wenn nun eine totale Entartungsreaktion in das irreparable Stadium übergeht, dann tritt der Ermüdungstypus der AnSZ immer rapider ein, d. h. während sonst 20—25 Anodenschliessungen dazu gehörten, um die Zuckungen auf den Nullpunkt herunterzubringen, genügen nun vielleicht 8—10; und gleichzeitig ist es möglich, nicht nur mit Strömen von 1—3 Milliampère den Ermüdungstypus zu demonstrieren; man bekommt vielmehr auch noch mit Strömen von 6—8 Milliampère die gleichen Erscheinungen. Es ist ein geradezu frappierender Befund, wenn bei der etwa 10. AnS bei einem Galvanometerausschlag von noch 8 Milliampère die AnSZ auf dem Nullpunkt angelangt ist und ganz ausbleibt.

Bessert sich andererseits eine Facialislähmung mit totaler Entartungsreaktion allmählich, so ist ausserordentlich bemerkenswert, dass der im ganzen geringere Ermüdungstypus der KSZ zuerst schwindet. Man kann sagen, das erste Anzeichen einer beginnenden Besserung ist die Beobachtung, dass die KSZZ ihre Stromfestigkeit wieder erlangen, während der Ermüdungstypus der AnSZ noch viel länger bestehen bleibt.

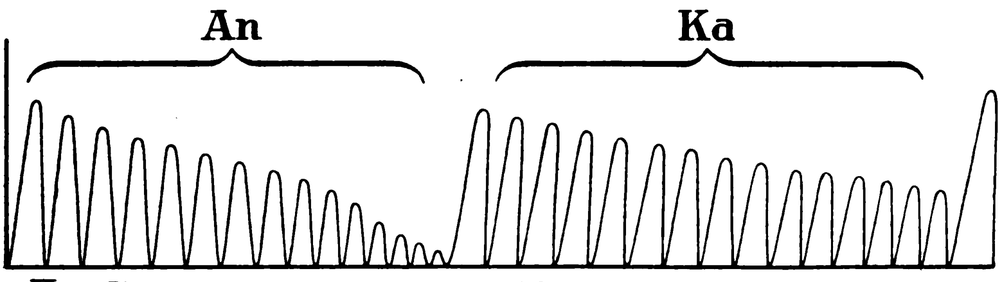
Ich komme nun zur partiellen Entartungsreaktion. Und da ist ein weiteres meiner Ansicht nach interessantes Moment, dass wir hier denselben Befund erheben, den wir soeben bei der sich bessernden totalen Entartungsreaktion konstatiert haben. Also zum Ermüdungstypus der KSZ kommt es überhaupt nicht, die Höhe der Muskelzuckungen bei gleichgerichteten gehäuften Reizen mit der Kathode bleibt konstant. Aber der Ermüdungstypus der AnSZ ist genau derselbe wie bei der totalen Entartungsreaktion. Und zwar können auch bei der partiellen Entartungsreaktion die Zuckungen mit der 15.—20. AnS auf den Nullpunkt angelangt sein.



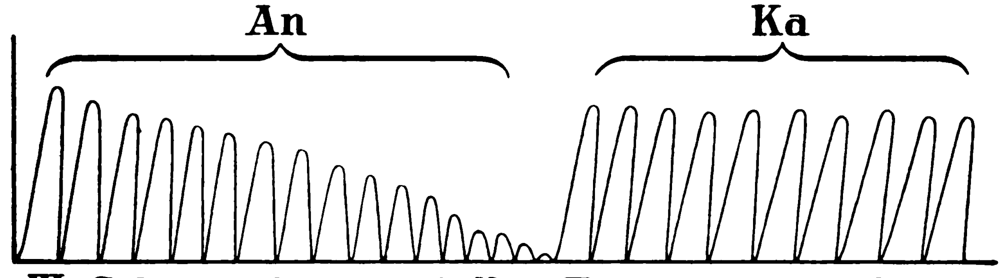
Ich gebe beifolgend einige grobe Schemata, welche aber wohl ohne weiteres zu illustrieren geeignet sind, worauf es mir ankommt. Die Bogen bedeuten die Höhen der Muskelzuckungen bei je einer AnSZ resp. KSZ. Es würden sich selbstverständlich auch sphygmographische Kurven dieser Verhältnisse herstellen lassen. Ich habe es bei meinen Untersuchungen aber für vollständig hinreichend gefunden mich auf mein Auge zu verlassen.



I. Schema der totalen Entartungsreaktion.



II. Schema der totalen Entartungsreaktion.



III. Schema der partiellen Entartungsreaktion.

Ich hebe besonders hervor, dass ich aus didaktischen Gründen im Vorstehenden besondere markante Typen hingestellt habe. Es ist selbstverständlich, dass wir ebenso, wie wir bei den Lähmungen alle möglichen Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, von der partiellen bis zur totalen Entartungsreaktion, zu finden gewohnt sind, auch in den Ermüdungserscheinungen die entsprechenden fliessenden Übergänge erwarten müssen. Festhalten muss man nur an



der von mir skizzierten Untersuchungsanordnung. Wechseln wird von Fall zu Fall die Intensität des Ermüdungstypus, das mehr oder weniger rasche und gründliche Abflauen der AnSZ. Die Kenntnis besonders ausgesprochener Befunde wird das Auffinden weniger intensiver Typen natürlich erleichtern.

Soweit ich die ältere und neuere Literatur übersehen kann, finde ich gleiche Beobachtungen nirgends verzeichnet. Ein gewisses Analogon, an das man unwillkürlich denkt, stellt ja die myasthenische Reaktion der Myasthenia gravis pseudoparalytica dar, namentlich insofern, als man wohl als Grundlage beider Erscheinungen eine eventuell anatomisch, eventuell chemisch bedingte abnorm leichte Erschöpfbarkeit der erkrankten Muskeln gegen elektrische Reize annehmen muss.

Ferner ist gelegentlich von Erb[1]), Remak[2]), Benedict, Brenner, O. Berger, Salomon u. a. Erschöpfbarkeit von Muskeln gegen den faradischen Strom, vereinzelt auch gegen den galvanischen Strom bei manchen Krankheiten beobachtet worden, z. B. bei der Paralysis agitans, progressiven Muskelatrophie, chronischen Poliomyelitis anterior usw. Es handelt sich hier jedoch immer nur um einzelne Krankheitsfälle, und ein besonderer Wert ist diesen Beobachtungen ausdrücklich nie beigelegt worden. Es waren nur Gelegenheitsbefunde. Demgegenüber möchte ich von einem anscheinend konstanten Vorkommen des Ermüdungstypus der ASZ und in geringerem Grade auch der KSZ bei der Entartungsreaktion bei Anwendung gehäufter polarer Reizungen mit schwachen galvanischen Strömen sprechen.

Ob sich diese Beobachtungen in elektrophysiologischer Richtung werden verwerten lassen, ob sie speziell zum Kapitel der chemisch-physikalischen Theorie der Entartungsreaktion einen Beitrag abgeben können, das wage ich nicht zu entscheiden. Ich möchte mich fürs erste auf die klinische Seite der Sache beschränken und im Streite der Meinungen (Reiss, Boruttau) keine Partei ergreifen. Nur soviel kann man wohl sicher sagen, dass die kataphorischen Wirkungen des Stromes im Hinblick darauf, dass wesentliche Änderungen des Hautwiderstandes anscheinend keine Rolle spielen, für den Ermüdungstypus ätiologisch nicht in Betracht kommen werden. Eher wäre anzunehmen, dass der galvanische Strom, besonders die Anode, das kranke Muskelgewebe derart chemisch verändert, dass seine Erregbarkeit für den gleichen Pol immer mehr sinkt, für den anderen Pol gleichzeitig aber, wie aus der ersten neuen Zuckung nach Polwechsel hervorgeht,

---

1) Erb, Elektrotherapie. II. Aufl.

2) Remak und andere Autoren, vergl. Eulenburgs Realenzyklopädie, Elektrodiagnostik.



steigt. Ich würde es, im Hinblick auf die Reissschen[1]) Untersuchungen, für nicht unmöglich halten, dass es durch Einwirkung von bestimmten Salzlösungen auf erkrankte Muskeln gelingen könnte, ein Absinken der ASZ zu verhüten.

II. Der zweite Punkt meiner Besprechungen betrifft die Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln bei den bekannten Muskelatrophien im Anschluss an Gelenkleiden. Vorweg möchte ich hervorheben, dass man meiner Ansicht nach theoretisch wie praktisch die Muskelatrophien nach akuten Traumen der Gelenke streng trennen muss von den Muskelatrophien, die sich zu chronischen rheumatischen oder gichtischen oder gonorrhoischen oder statischen usw. Gelenkleiden hinzugesellen. Am zweckmässigsten schicke ich die Krankengeschichte eines Falles voraus, die in besonders krasser Weise gerade das demonstriert, worauf es mir ankommt.

1. Herr Lü . . . . ., 53 Jahre alt, Kaufmann in Hamburg, wurde zuerst von mir gemeinsam mit dem Hausarzt, Herrn Dr. Heinemann-Altona, untersucht, am 9. XI. 1906.

Patient war früher stets gesund, namentlich seitens des Nervensystems war nichts eruierbar. Am 26. X. 1906 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er auf einer Landstrasse aus einem Jagdwagen, dessen Pferd durchging, herausgeschleudert wurde. Er erlitt Kontusionen an den Beinen, mehrere Rippenbrüche und einen Stoss gegen die linke Schulter. Wegen seiner Verletzungen musste er einige Wochen zu Bett liegen. Beine und Rippen heilten schnell; jedoch verspürte er beim Liegen andauernd Schmerzen im Nacken und, als er im Bett anfing sich erst mehr zu bewegen, eine Lähmung in der linken Schulter. Im Liegen war ihm das nicht weiter aufgefallen, da er den Unterarm und die Hand gut bewegen konnte; im Sitzen jedoch konnte er den linken Arm seitwärts vom Thorax überhaupt nicht abheben, nach vorn nur sehr wenig heben.

Ich konstatierte schon bei der ersten Untersuchung eine erhebliche Abmagerung des linken Deltoideus und seinen Funktionsausfall. Patient klagte über ununterbrochene heimliche Schmerzen im Schultergelenk, die nach dem Nacken und Oberarm ausstrahlten. Da ich ohne elektrischen Apparat war, setzte ich eine erneute Untersuchung auf 8 Tage später an und fasse nun den gesamten Status zusammen:

Der mittelgrosse, ziemlich hagere Mann bot seitens der Hirnnerven, seitens der Sehnenreflexe, seitens der inneren Organe nichts Abnormes. Auch die unteren Extremitäten ohne Nervenstörungen.

1) Reiss, Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin. Springer. 1911.



Die Halswirbelsäule war nach allen Richtungen frei beweglich, die Plexus sind nicht druckempfindlich. Patient hat nur wenig Fettentwicklung. Um so deutlicher tritt die erhebliche Abmagerung der linken Schulter hervor. Auch der Oberarm erweist sich links 1,5 cm schwächer als der rechte an Umfang. Die Abmagerung betrifft ausser den Deltamuskel auch den Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Biceps und Triceps. Nicht beteiligt sind Supinator longus und die Pectorales. Die abgemagerten Teile fühlen sich schlaffer an.

Die Molitität im Schultergelenk ist, wie oben gesagt, äusserst beschränkt. Nicht gestört ist die Funktion des Serratus, sein Bewegungseffekt in Bezug auf Hebung des Armes in der Schulter jedoch bei Ausfall von Delta nnd Supraspinatus bekanntlich gleich Null. Auch die grobe Kraft bei Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ist l. < r. Die Bewegungen der Hand und Finger sind beiderseits gleich kräftig und ausgiebig.

Die Schmerzempfindung für Nadel und faradischen Stift ist über der Schulter, den angrenzenden Teilen des Thorax und des Oberarms, links deutlich abgestumpft.

Elektrische Untersuchung: Bei indirekter faradischer und galvanischer Reizung vom Plexus aus waren sämtliche Muskelzuckungen normal und beiderseits gleich; bei direkter unipolarer oder bipolarer galvanischer Reizung fand sich in den eben als abgemagert bezeichneten Muskelgebieten links eine ganz überraschende Herabsetzung der Zuckungen gegen rechts, bei absolut gleicher Apparateinstellung. Und bei Verwendung des faradischen Stromes in geringerem Grade ein ähnliches Resultat. Beachtet man aber bei der galvanischen Untersuchung die Galvanometernadel, so zeigt sich, dass diese bei Reizungen links bei gleicher Elementenzahl im Ausschlag um mindestens die Hälfte gegenüber Reizungen auf der gesunden Seite zurückbleibt. Und wenn man nun die Zahl der Elemente so lange vermehrt, bis auch links an entsprechenden Stellen die Nadel ebenso weit ausschlägt, wie vorher rechts, so ist die vorher konstatierte Herabsetzung der Zuckungen links verschwunden. Bei gleichem Galvanometerausschlag besteht keine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf der kranken Seite; aber die Stromintensität, die nötig ist, um auf beiden Seiten gleiche Zuckungen und gleichen Galvanometerausschlag zu erzielen, muss auf der kranken Seite höher gewählt werden. Oder mit anderen Worten, der Hautwiderstand ist auf der kranken Seite enorm gesteigert. Dabei betone ich, dass die kranke Schulter vor der Untersuchung nicht etwa lokal behandelt worden war.

Eine erneute Untersuchung des Patienten am 12. XII. 1906 ergab



eine Besserung der Hebung des linken Armes in der Schulter bis etwa zu einem Winkel von 45 ^{0}. Die Abmagerung bestand aber unverändert fort, die Reflexe waren unverändert normal. Die Sensibilitätsstörungen und die Steigerung des Hautwiderstandes waren ganz dieselben. Entartungsreaktion war nie zu konstatieren. Die Schmerzen in der Schulter hatten unvermindert und ununterbrochen bestanden, mit Ausstrahlung in Hals und Oberarm, besonders heftig beim Herunterhängen des Armes.

Am 5. I. 1907 ergab eine Röntgenaufnahme durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch am Schultergelenk ganz normale Verhältnisse, auch keine Sudecksche Knochenatrophie.

Am 29. V. 1907 fand sich immer noch die erhebliche Abmagerung, Hebung des Armes in der Schulter ist bis fast zu einem rechten Winkel möglich. Patient braucht aber immer noch Hilfe beim Aus- und Ankleiden.

Seitdem habe ich den Patienten nicht wieder untersucht, die Beweglichkeit in der Schulter soll sich aber weiter gebessert haben.

Dieser Fall ist ein ausgezeichnetes Paradigma von sogenannter traumatischer Gelenktrophoneurose. Und worauf ich besonders hinweisen möchte, das ist die Steigerung des Hautwiderstandes gegen den elektrischen Strom über dem vom Trauma getroffenen Gelenk und seiner nächsten Umgebung. Nachdem ich diese Veränderung des Hautwiderstandes im vorliegenden krassen Falle gar nicht übersehen konnte, war es mir fernerhin leicht möglich, auch geringere Grade von Hautwiderstands-Steigerung bei anderweiten nicht so krassen Fällen nachzuweisen. Ich wiederhole, dass es sich in all diesen Fällen mit Hautwiderstandserhöhung immer um Gelenktraumen gehandelt hat und füge gleich hinzu, dass ich in Fällen von arthritischer Muskelatrophie, also von Muskelatrophien infolge von und im Gefolge von chronischen resp. akuten Gelenkrheumatismus, von gonorrhoischen und tuberkulösen Gelenkentzündungen usw., Hautwiderstandserhöhungen stets vermisst habe.

Diese Tatsache allein scheint mir vollauf zu beweisen, dass die Theorie und die Genese der traumatischen Gelenktrophoneurose mit Muskelatrophie einerseits und die der arthritischen Muskelatrophien andererseits eine grundverschiedene ist. Bisher werden beide Krankheitsformen keineswegs getrennt, und das ist teilweise mit ein Grund dafür, dass man sich über die Genese beider nicht einigen kann.

Ich lasse zunächst einmal als Gegenstück eine kurze Krankengeschichte einer arthritischen Muskelatrophie folgen:

2. Herr Gottfr. Herr..., 42 Jahre, Tischlermeister aus Altona, konsultierte mich zuerst am 17. X. 1907. Er erlitt angeblich im Jahre 1906 einmal



einen Stoss gegen den linken Ellbogen, der aber keinerlei Folgen hinterliess. Seit 6—8 Wochen bestehen ohne neuerliche Veranlassung heftige Schmerzen in diesem l. Ellbogen. Das Gelenk hat sich allmählich verdickt und ist fast unbeweglich geworden.

Die Untersuchung ergibt ein dick geschwollenes Gelenk, das auf Druck sehr schmerzhaft ist. Ober- und Unterarm stehen in einem Winkel von ca. 140° fast unbeweglich fixiert. Der Oberarm erscheint gegen rechts deutlich abgemagert. Die galvanische und faradische Erregbarkeit des Triceps und Biceps ist quantitativ gegen rechts herabgesetzt, aber nicht in dem Sinne, dass die Reizschwelle an beiden Seiten verschieden ist, sondern in dem, dass die linksseitigen weniger voluminösen Muskeln, weniger kräftige Kontraktionen geben, als die rechtsseitigen. Der Hautwiderstand ist nicht verschieden auf beiden Seiten. Eine Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch ergibt „schwere Arthritis; der Gelenkspalt ist wesentlich verschmälert, die Konturen erscheinen nicht glattwandig, sondern rauh; ausserdem besteht Knochenatrophie."

Am 8. II. 1908 war die Arthritis bedeutend gebessert, die Muskeln des Oberarmes aber noch recht atrophisch, der Hautwiderstand absolut r. = l.

Der Unterschied zwischen den beiden Krankengeschichten ist ohne weiteres deutlich. Im letzteren Falle führt eine allmählich sich entwickelnde schmerzhafte Arthritis zu einer begleitenden Atrophie der proximalwärts gelegenen Muskeln, deren Funktion beschränkt erscheint durch die Fixation des Gelenkes. Ist z. B. eine solche Gelenkerkrankung nur gering, so pflegt die Muskelatrophie auch ganz auszubleiben. Dafür folgendes Beispiel:

3. Herr Thor . . ., 53 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich zuerst am 13. I. 1905. Er klagt seit Wochen über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk, die ohne erkennbare Ursache entstanden und ihm in der Bewegung des Armes recht hinderlich seien.

Bei der Untersuchung des im übrigen frisch und gesund aussehenden Patienten, der aber stets einem besseren Tropfen nicht abhold gewesen ist, fand sich palpatorisch nichts Abnormes. Die Bewegungen im rechten Ellbogengelenk waren weder aktiv noch passiv bis in ihre Endstellungen möglich. Elektrisch fand sich seitens der nicht atrophischen Muskeln und der Haut nichts Abnormes. Die Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg ergab, dass sich am Condylus externus humeri, sowie in der Trochlea im äusseren Abschnitt des Gelenkes feine arthritische Auflagerungen befanden.

Diesen Krankengeschichten gegenüber bietet die I. Kranken-



geschichte ein total anderes Bild. Einem Gelenktrauma der Schulter, das so gering ist, dass es anfangs ignoriert wird, dass es am Knochengelenkapparat gar keine Veränderungen bedingt, folgt akut eine schwere Atrophie der über dem Gelenk inserierenden, namentlich proximal gelegenen Schultermuskeln; diese Atrophie bedingt einen schweren lähmungsartigen Zustand, durch den die Hebung des Armes ausgeschlossen ist; das Gelenk ist bei passiven Bewegungen aber frei. Die Atrophie, die nicht degenerativer Art ist, hält im Gegensatz zu dem verschwindend geringen Trauma über viele Monate in gleicher Intensität an.

Wie enorm hartnäckig die reflektorisch trophischen Störungen in solchem Falle sein können, dafür wieder ein Beispiel.

4. Herr Kri . . ., 47 Jahre alt, Weichensteller aus Altona, konsultierte mich zuerst 9. III. 1901, auf Veranlassung von Herrn Dr. Rehder-Altona. Er klagt seit einigen Monaten über heimliche Schmerzen im linken Ellbogengelenk, deren Ursache ihm unbekannt ist. Möglich, dass er sich an das Gelenk gestossen hat, dass er vielleicht beim Umlegen einer Weiche einen heftigen Ruck im Gelenk bekommen hat, was öfter vorkommen soll; er weiss es nicht. In der Ruhe und in einer Binde getragen, schmerzt der Arm kaum; sobald er aber nach Ruhe die ersten Bewegungen im Ellbogen macht, ist ihm das Gelenk wie eingerostet, schmerzt und erlahmt sehr leicht.

Die Untersuchung ergab ein bei aktiven und passiven Bewegungen freies Gelenk. Der linke Oberarm fühlt sich schlaffer an als der rechte und ist an Umfang 1½—2 cm dünner als der rechte. Die Unterarme zeigen keine Differenz. Von der elektrischen Untersuchung hatte ich seinerzeit nur quantitative Herabsetzung für galvan. und farad. Strom am linken Oberarm notiert; den Hautwiderstand hatte ich nicht beachtet.

Der Patient befand sich 5. Mai bis 8. August 1901 in meiner Behandlung und wurde nach verschiedenen anderweiten Versuchen (Massage und Einreibungen usw. hatte er schon vorher ohne jede Besserung absolviert) schliesslich nur mit Galvanisation der an der Gelenkversorgung beteiligten Nervenbahnen dicht oberhalb des Gelenkes behandelt und erhielt ausserdem andauernd kleine Mengen Codeïn. Am Ende der Behandlung waren die Beschwerden fast geschwunden und er trat seinen Dienst wieder an.

Am 6. II. 1908, also 6½ Jahre später untersuchte ich Patient erneut. Er hatte die ersten etwa 2 Jahre Dienst mit Schonung gehabt von da ab aber wieder Volldienst an der Zentralweichenstelle getan und bisher wegen seines Armes nie wieder ausgespannt. Er gibt an, dass er den linken Arm immer noch nach Möglichkeit schone. Bei



Anstrengung spüre er noch gelegentlich Schmerzen in der Ellbogenbeuge, ebenso bei besonders heftigen Witterungswechseln.

Die jetzige Untersuchung ergibt, dass der linke Oberarm noch 1,5 cm dünner als der rechte ist; am Unterarm beträgt die Differenz höchstens 3 mm. Die Kontur des Oberarmes erscheint links über dem Triceps flacher als rechts. Die grobe Kraft im linken Arm im ganzen wenig schwächer als rechts, Dynamometer r. 145, l. 110 ^{0}.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei indirekter Reizung überall normale Verhältnisse, ebenso die direkte Reizung durch den faradischen Strom. Bei direkter galvanischer Reizung, polar, bestehen Unterschiede nur im Triceps. Bei einer Apparateinstellung, welche am rechten Triceps einen Galvanometerausschlag von 2,8 Milliampère (z. B. am unteren Reizpunkt des caput externum) ergibt und damit eine mittlere KSZ und eine ganz schwache AnSZ erhält, erzielt man links unter peinlichst genau gleichen Umständen nur 2,2 M.-A. Ausschlag und eine wesentlich schwächere KSZ, gar keine AnSZ. Die Zuckungen gleichen jedoch denen der rechten Seite, sobald der Strom bis zu 2,8 M.-A. Ausschlag gesteigert wird. Demnach besteht hier nach der langen Zeit immer noch eine deutliche Steigerung des Hautwiderstandes auf der linken Seite über dem Triceps.

Dass übrigens Gelenktraumen keineswegs immer zu reflektorischen Atrophien führen müssen, ist ja selbstverständlich, möglicherweise sind es bestimmte Gelenkkapselnerven, die traumatisch betroffen sein müssen, wenn eine Gelenktrophoneurose zustande kommen soll. Als Gegenstück zu dem Fall 1 als typische Gelenktrophoneurose teile ich kurz 2 Krankengeschichten mit, in denen auch die Schultergegend ein Trauma erlitt, in denen klinisch, namentlich auf motorischem Gebiete, anscheinend ähnliche Ausfallserscheinungen zutage traten wie in Fall 1, in denen aber die genaue Untersuchung absolut andere Verhältnisse ergab, in denen dem Funktionsausfall ganz andere anatomische Ursachen zugrunde lagen.

5. Herr La . . . ., 55 Jahr alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich am 15. X. 1907.

Er hatte am 10. X. bei einer Fuchsjagd, während er durch ein Gehölz ritt und sich dabei nach vorn beugte, eine heftige Kontusion der rechten Schulter von oben her durch Anreiten gegen einen Baumstamm erlitten. Seitdem schmerzte die Schulter im Gelenk ganz ausserordentlich und ich fand bei der Untersuchung eine ganz leichte Schwellung über dem Gelenk und eine ganz schwache Gelbfärbung der Haut über dem Supraspinatus nahe dem Gelenk. Bewegung des Armes in der Schulter war wegen Schmerzen unmöglich. Nachdem sich in kurzer Zeit die Schmerzen unter Menthol-Balsam gegeben

hatten, auch die Schwellung zurückgegangen war, ergab eine elektrische Untersuchung in jeder Richtung normale Verhältnisse. Gleichwohl blieb die Beweglichkeit des Armes in der Schulter auch weiter beschränkt, er konnte allmählich nur bis zu einem halben rechten Winkel gehoben werden. Die Hebung soweit war schmerzlos, darüberhinaus aktiv und passiv aber wegen heftigen Schmerzes unmöglich. Eine nunmehr bei Prof. Albers-Schönberg vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab als Bewegungshindernis eine kleine Knochenabsprengung an der Aussenseite des Schulterkopfes.

Auch in der weiteren Beobachtung zeigte sich seitens des Nervensystems keinerlei Abnormität, keine Muskelabmagerung, keine elektrischen Veränderungen, namentlich auch nicht seitens des Hautwiderstandes.

6. Frau Benda . . . ., 35 Jahre alt, Klavierspielerin, konsultierte mich am 5. Juni 1907 auf Veranlassung des Herrn Dr. Heinemann.

Sie war am 16. IV. 1905 eine unbeleuchtete Treppe hinabgestürzt, war mit der rechten Körperseite aufgefallen und hatte sich die Schulter wenig, die Hüfte stark kontusioniert. Sie lag damals 8 Tage mit Eis, war 2 Monate lang unfähig zum Klavierspielen und empfindet seitdem noch immer ein frühzeitiges Erlahmen des rechten Armes. Die Fixation der Schulter beim Heben des Armes ist von mangelhafter Ausdauer.

Bei der kräftig gebauten, ziemlich korpulenten Patientin fand sich keine Konfigurationsveränderung an der Schultermuskulatur, nur erschien der Delta rechts kräftiger entwickelt als links, der Umfang des Oberarms in Achselhöhlenhöhe r. 1,5 cm $>$ l, die elektrische Untersuchung ergab aber eine unzweifelhafte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in der mittleren und unteren Cucullarisportion, keine Entartungsreaktion, ebenso gleiche quantitative faradische Erregbarkeitsveränderung. Dazu bestand in dieser Gegend eine konstande Herabsetzung der Schmerzempfindung der Haut für Nadel und faradischen Stift. Der elektrische Hautwiderstand verhielt sich normal. Abnahme des Fettpolsters bestand nicht. Sämtliche Bewegungen im Schultergelenk waren vorhanden, nur entfernte sich bei Seitwärtshebung der Arme die rechte Skapula weiter von der Wirbelsäule als links. Das Schulterblatt war mangelhaft fixiert.

Durch die Residuen offenbar einer traumatischen Zerrung oder Quetschung des Nervus accessorius resp. der sich mit ihm verbindenden Cervikalnerven war somit eine Parese der unteren Cucullarisportion bedingt. Die Hypertrophie des Deltoideus war wohl die Folge einer vikariierenden Überanstrengung dieses Muskels.

In diesen beiden Fällen, die mit einer traumatischen Gelenktropho-



neurose weitgehende Ähnlichkeit zwar aufwiesen, sich aber als ganz etwas Anderes herausstellten, fehlte, wie ich noch besonders betonen will, jede Steigerung des Hautwiderstandes.

Ich habe in den letzten Jahren noch eine grosse Anzahl von Fällen, von in der einen und anderen Richtung einschlägigen Fällen in meiner Praxis gesehen und gesammelt; ich will jedoch von der Mitteilung weiterer Krankengeschichten absehen; es könnte sich im ganzen und grossen nur um Wiederholungen handeln. Die Fälle von Gelenktrophoneurose nach Trauma betrafen besonders oft das Kniegelenk mit Oberschenkelatrophie und das Ellbogengelenk mit Oberarmatrophie. Hautwiderstandssteigerung war mit der Muskelatrophie stets verbunden.

Es ist einleuchtend, dass Erklärungen über die Genese der Atrophie in Fall 2 und ähnlich liegenden Fällen, Erklärungen, die bis zu einem gewissen Grade, sicherlich mit Recht, die Inaktivität des Gliedes mitbeschuldigen, im Fall 1 und 4 und allen entsprechend liegenden Fällen vollkommen versagen müssen. Die Atrophie tritt viel zu akut ein, als dass für ihre Entstehung die Inaktivität überhaupt ätiologisch herangezogen werden könnte. Es ist nun bekannt, dass zuerst von Paget und Vulpian die Reflextheorie ausgesprochen wurde, nämlich dass sensible Reize von dem erkrankten Gelenk zum Rückenmark geleitet würden und hier in eine Störung der motorischen und trophischen Nerven umgesetzt würden. Derselben Ansicht wandten sich Charcot, Duplay, Raymond und Deroche und Hoffa[1]) zu, und in neuerer Zeit noch eine ganze Reihe weiterer Forscher, so Cassirer, Sachs und Freund, R. Götze, Sudeck usw. während manche ganz generell für alle Atrophien bei Gelenkerkrankungen die Inaktivität als Ursache beibehalten, z. B. Thiem, Sulzer, Möhring.

Ich habe schon 1906 gelegentlich der Diskussion zu Sudecks Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein[2]) darauf hingewiesen, nachdem ich mich für die in Rede stehenden Muskelatrophien nach Gelenktraumen zur Reflextheorie bekannt hatte, dass von den reflektorischen trophischen Störungen nicht nur die Muskeln, sondern auch das Unterhautfettgewebe und die Haut befallen und betroffen wird. Und dieses Betroffensein der Haut manifestierte sich nun ausserordentlich schön gerade in der Steigerung des elektrischen Hautwiderstandes; die Beteiligung des Unterhautzellgewebes drückt sich zweifellos mit aus in den oft recht hochgradigen Abmagerungen der betroffenen Gliedabschnitte.

1) Vergleiche die Literatur bei Sudeck, Handbuch der sozialen Medizin. Bd. 8. Abt. 2. 1906.
2) Neurol. Zentralbl. 1907. S. 46.



Man findet in der Literatur ganz allgemein, von den ursprünglichen Rumpfschen[1]) Mitteilungeu angefangen bis in neueste Zeit die elektrischen Veränderungen der Muskelatrophien bei Gelenkleiden charakterisiert als reine Herabsetzung der elektrischen Reaktion auf faradischen und galvanischen Strom. Nun muss man sich, und namentlich Vigouroux[2]) hat das energisch betont, erst einmal klar machen, was man unter einfach quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verstehen will. Ein magerer Muskel bildet bei elektrischer Reizung selbstverständlich eine geringere Muskelkontraktion als ein voluminöserer Muskel; das ist am ganzen Körper so; und ist ein Oberarm dünner als der andere, so ist die Muskelkontraktion am dickeren grösser, ob die beiden Arme einer oder zwei Personen angehören. In solchen Fällen sollte man überhaupt nicht von quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit reden. Im anderen, im wirklichen Sinne einer quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit gestaltet sich die Sache vielmehr so, dass der quantitativ herabgesetzt erregbare Muskel ceteris paribus eine grössere Stromintensität benötigt, um die gleiche Zuckung zu geben wie der entsprechende gesunde Muskel. Die Reizschwellen sind verschieden.

Nun, und diese echte quantitative Herabsetzung möchte ich für die Fälle traumatischer Gelenktrophoneurose ernstlich in Zweifel ziehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass sie nur vorgetäuscht wird durch den trophisch bedingten verstärkten Hautwiderstand über dem erkrankten Gliedteil. Da ist noch ein anderer Punkt, der mich in dieser Ansicht bestärkt, und das ist die alte Beobachtung Charcots[3]), die ich bei meinen Fällen zum Teil von neuem bestätigen konnte, dass nämlich atrophische und anscheinend gelähmte Muskeln bei Gelenkaffektionen, die auf Galvanisation und Faradisation kaum reagieren, normale Zuckungen geben bei Reizung mit Funken des Franklinschen Stromes. Und für diesen Strom bildet eben die Haut keinen Widerstand.

Die Bedeutung des Hautwiderstandes für die Quantität der elektrischen Erregbarkeit wird überhaupt viel zu wenig in Rechnung gestellt. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die besonders drastische alte Mitteilung von M. Weiss[4]), der einfache quantitative Herabsetzung fand und beschrieb bei der symmetrischen Gangrän, resp. bei lokaler Asphyxie; wo wir heute doch keinen Augenblick im Zweifel sein

1) Archiv f. Psychiatrie. 8. S. 566.

2) Progrès médical 1896. Nr. 25. S. 385.

3) Leçons sur les maladies du système nerveux, tome troisième 1883. S. 26 bis 35.

4) Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1882. S. 233.



werden, dass dafür Hautwiderstandsveränderungen verantwortlich zu machen sind.

Ich habe schon oben hervorgehoben, dass ich die Erhöhung des Hautwiderstandes dagegen vermisst habe in Fällen arthritischer Muskelatrophie. Und namentlich auch aus diesem Grunde möchte ich es für richtig halten, generell praktisch und theoretisch von einander als Krankheitszustand zu trennen: 1. die arthritische Muskelatrophie und 2. die traumatische Gelenktrophoneurose oder, wie ich sie früher einmal genannt habe, die Atrophia musculorum arthritica sine arthritide.

Aus meinen ganzen Ausführungen geht es schon hervor, ich möchte es aber noch einmal ausdrücklich betonen, dass ich es keineswegs für berechtigt halte, das Vorkommen von Gelenkneurosen, wie es seitens der Chirurgen vielfach geschieht, glatt zu leugnen, dass ich es ferner andererseits für unberechtigt halte, die Gruppe der Gelenkneurosen schlankweg unter die Hysterie zu subsummieren, wie es seitens Binswanger, und ich glaube auch seitens Oppenheim, geschieht. Vor beiden Unglücksfällen wird man die echten Gelenkneurosen bewahren, wenn man sie umtauft und ihnen die etwas grandiosere Bezeichnung Gelenktrophoneurosen beilegt.

Das Hauptcharakteristikum einer hysterischen Gelenkneurose ist die hysterische Kontraktur. Es ist natürlich sehr wohl möglich, dass das Gelenktrauma und die Gelenktrophoneurose, wenn sie einen Hystericus betrifft, auch einmal mit einer Gelenkkontraktur einhergeht. Wenn wir uns aber erst einmal klar sind über das Bild einer quasi normalen Gelenktrophoneurose, dann wird es uns auch nicht schwer werden, beim Zusammentreffen von Hysterie und Gelenkneurose zu unterscheiden, was letzterer an Symptomen angehört und wo die hysterische Inkonsequenz der Erscheinungen, meist in Form einer Abundanz (Überschwenglichkeit) der Symptome, anfängt. Ich kann nur bei dieser Gelegenheit wieder und wieder betonen, dass die jedem anatomischen und physiologischen Wissen ins Gesicht schlagende Inkonsequenz der Symptome innerhalb der hysterischen Manifestationen und ihre Abundanz die wirklichen hysterischen Stigmata darstellen[1]), nicht die künstlich gezüchteten und durch ärztliche Untersuchung ansuggerierten Anästhesien, Gesichtsfeldeinschränkungen und ähnliche rein subjektive Symptome, deren Regelmässigkeit allein bedingt ist durch die Gleichartigkeit der ärztlichen Untersuchungen.

1) Vergl. Boettiger, Münchener med. Wochenschrift 1897. Nr. 21 und Neurologisches Zentralbl. 1904. S. 131 und 140.



Neuerdings schliesst sich ja Babinski-Paris auch diesen meinen Ansichten in weitgehendem Maße an; ich bin fest überzeugt, dass wir nur auf diesem Wege Fortschritte in der Differentialdiagnose der Hysterie und der anderweiten Krankheitsbilder, welche die Hysterie imitiert, machen werden, auf somatischem, aber auch auf psychiatrischem Gebiete.

Diskussion:

Herr Mann-Breslau: Die Beobachtung des Herrn Vortragenden über die Erschöpfbarkeit entarteter Muskeln durch wiederholte galvanische Reizung stimmt vollständig mit der von E. Remak gegebenen und weitverbreiteten Definition der Entartungsreaktion überein, nach welcher die faradische Unerregbarkeit auf einer Erschöpfbarkeit durch den sich in rascher Aufeinanderfolge wiederholenden faradischen Reiz beruht. Dass die Erschöpfbarkeit an der Anode sich stärker geltend macht als an der Kathode, war bisher nicht bekannt. — Was die Umkehr der Zuckungsformel anbetrifft, so möchte ich den Herrn Vortragenden darauf aufmerksam machen, dass die Untersuchungen von Reiss neuerdings von Boruttau mit sehr gewichtigen Argumenten bekämpft worden sind und dass dadurch die Anschauung von Wiener, nach welcher die Anodenzuckung nur scheinbar von der Anode ausgeht, tatsächlich aber eine Kathodenzuckung darstellt, eine neue Stütze erhält.

Herr Reiss widerspricht der Annahme, dass die mangelhafte Reaktionsfähigkeit des entarteten Muskels gegen den faradischen Strom auf einer schnellen Ermüdbarkeit beruhe. Vielmehr beruht dieses Symptom einfach auf der kurzen Dauer des einzelnen faradischen Stromstosses. Der entartete Muskel reagiert nur noch auf länger dauernde Ströme. Ferner bestreitet Reiss die Richtigkeit der von Boruttau und Wiener gezogenen Schlussfolgerungen und behält sich weitere Mitteilungen darüber vor.

Herr S. Erben-Wien erinnert daran, dass die Frage der Ermüdung durch den gehäuften Strom schon vom Physiologen Hoffmann in Innsbruck entschieden worden ist. Er ermüdete den Muskel durch die gewöhnliche Frequenz des Neefschen Hammers, darauf mässigte er dessen Unterbrechungsfrequenz und der unerregbar gewordene Muskel zeigte sich durch den faradischen Strom wieder reizbar.

Schluss der Sitzung 1 Uhr.



4. Sitzung.

Am 3. Oktober, nachmittags $2^1/_2$ Uhr.
Vorsitzender: Herr Bruns.

Vorträge.

13. Herr Sigmund Erben-Wien: **Über das Gräfesche Phänomen beim Basedow.**

Über das Gräfesche Phänomen besteht seit 1854 eine ganze Literatur. Die meisten nahmen ein eigenes Zentrum für das Zusammenwirken der Lid- und Blicksenkung an, welches beim Basedow eine Störung erfährt. Willbrand und Sänger halten den Widerstand des hervortretenden Augapfels gegenüber dem Senken des Oberlides für massgebend. Sattler jedoch, der eine erschöpfende Monographie über die Augensymptome beim Basedow geschrieben hat, widerlegt beide Annahmen und nimmt gleich Gräfe, Möbius, Bruns, E. Fuchs einen Spasmus des Lidhebers oder des sympathisch innervierten Müllerschen Lidmuskels als die Ursache des Gräfeschen Symptoms an.

Ich ging von der Funktion des Orbicularis palpebrarum aus und erschloss dieselbe durch Beobachtung der Mitbewegungen im Verlaufe alter Gesichtslähmungen. Bei solchen Kranken ist sowohl das unfreiwillige Blinzeln als der willkürliche Lidschluss jedesmal von Bewegungen des Mundwinkels begleitet; verirrte Achsenzylinder sind die Ursache hiervon, regenerierte Fasern für den Orbicularis palpebrarum sind in Nervenscheiden für den Zygomaticus hineingewachsen, so dass dieser Muskel mit jeder Innervation des Lidschliessers mittun muss. Da war es eine Überraschung für mich, dass die Lidsenkung während der Blick abwärts geht im Gegensatz zum willkürlichen Lidschluss und zum unfreiwilligen Blinzeln von den Mitbewegungen des Mundwinkels frei bleibt. Ein schönes Phänomen der Ruhe mitten im unablässigen Aufzucken der gelähmten Gesichtshälfte. Damit zeigt sich, dass die Lidsenkung, während das Auge von oben nach unten geht, ohne Hilfe des Lidschliessers erfolgt. Diese physiologische Tatsache geht auch aus folgender Beobachtung hervor: Lässt man jemand nach vorausgegangener maximaler Blicksenkung den Lidschluss ausführen, so treten dann am Lidrand schräge Fältchen auf, der Orbicularis hat sich jetzt verkürzt und faltet die Haut am Lidrand; während der Blicksenkung jedoch waren die Fältchen ausgeblieben.

Hierher gehört auch die schöne Beobachtung Saengers (Neurologie des Auges I, S. 42) bei frischen Gesichtslähmungen, die sich durchaus bestätigen lässt. Trotz Unvermögens, den willkürlichen



Lidschluss auch nur andeutungsweise auszuführen, geht das Oberlid bei der Blicksenkung tief herunter. Dieser Widerspruch war nicht zu verstehen und erklärt sich erst durch die vorhin von mir ermittelte Tatsache.

So viel über die Lidbewegung, für die Lidstellung — ich meine die Einstellung des oberen Lidrandes — sind noch besondere Momente massgebend. 3 Faktoren konnte ich ausfindig machen, doch bestehen gewiss noch andere: nebst dem Grade der Erschlaffung seitens des Lidhebers hat zunächst die Prominenz des Bulbus Einfluss auf den Lidrand. Die Prominenz ist bei seitlicher Blickrichtung weniger gross, als in der Mittelstellung und damit parallel sieht man an Jedem von uns den Lidrand bei seitlicher Augenstellung tiefer stehen als beim Blick geradeaus. Auch Kranke mit Ptosis (wo das Auge frei beweglich geblieben) zeigen in ihrem Verhalten die Bedeutung der Prominenz; man hebt den oberen Lidrand bei dem Kranken empor und lässt ihn darauf selbst zurückschnellen, während das Auge in der Lidspaltenmitte oder in den Lidwinkeln steht. So sieht man, dass das Abwärtsgleiten des Oberlides im ersten Fall früher aufhört, als beim Seitenblick. Also die verschieden starke Prominenz des Auges in den einzelnen Einstellungen bestimmt das Ausmass der Ptosis. Da beim Ausfall des Levatortonus die Prominenz nicht ausreicht, das Auge vor dem vollständigen Hinabgleiten des Oberlids zu bewahren, muss noch ein weiterer Faktor als Levatoranspannung und Prominenz auf die Lidrandstellung von Einfluss sein: es ist der Tonus des Orbicularis. Derselbe übt einen Zug nach abwärts aus. Die Prominenz des Auges erschwert das Abwärtsgleiten des Oberlides und der Tonus des Orbicularis erleichtert diese Bewegung. Wenn der obere Lidrand einen grossen Bogen bildet (beim Blick nach oben), ist der Muskel gedehnt, dünn und sein Tonus kleiner, indes die Spannung dieses Muskels grösser ist bei gesenktem Blick, wo der Lidrand in flachem Bogen verläuft, weniger gedehnt ist. Prüft man beim Blick geradeaus und dann bei maximal gesenktem Blick den Widerstand gegen kleine passive Lidhebungen — ohne Störung durch unfreiwilliges Zwinkern —, so überzeugt man sich von diesem Verhalten des Lidschliessertonus, denn nur bei letzterer Einstellung schnellt der Lidrand hinunter. Daraus geht hervor, dass bei zunehmender Blicksenkung der Lidschliessertonus einen immer grösseren Zug ausübt. Diese Zunahme des Zuges ist für die Lidrandstellung wichtig, denn nimmt derselbe nicht zu, verringert sich dann der Effekt des Nachlassens seitens des Levators. Beim Basedow ist der Zug nach abwärts geschwächt, da der Schliessmuskel durch den Exophthalmus dauernd überdehnt wird; deshalb



bleibt der obere Lidrand manchmal und klein wenig bei der Blicksenkung zurück.

Beim Durchsuchen der Literatur kam ich auf einen englischen Autor, Sharkey (Brit. medic. Journal 1890), welcher eine Schwächung des Orbicularis des Basedowschen infolge von Inaktivität annahm. Das Stellwagsche Symptom, der seltene Lidschlag, brachte ihn auf diese Vermutung. Eine falsche Argumentation, aber der Schluss war richtig.

Ohne Begleitung einer Protrusio bulbi habe ich das Gräfesche Zeichen nicht gefunden, doch Gräfe selbst u. a. erwähnen vereinzelte Beobachtungen. Über diesen Einwand komme ich nicht hinweg. Mein Zweifel wurde erst gemildert, als ich in Fällen von Basedow mit ungleich entwickeltem Exophthalmus das Gräfesche Lidsymptom nur auf Seite der grösseren Protrusion sah.

Beim Exophthalmus der Kurzsichtigen besteht eine Vergrösserung des Bulbus; derselbe wird eiförmig, konisch, was das Herabgleiten des Lides erleichtert. Beim Exophthalmus des Basedow handelt es sich um blosse Protrusio ohne Änderung der Bulbusgestalt. Darin dürfte der Unterschied in den Mitbewegungen des Oberlides begründet sein.

Die Bedeutung des Tonus vom Lidschliesser für das Gräfesche Lidsymptom wird durch Beobachtungen bei frischer Gesichtslähmung veranschaulicht. Auch da wird nicht selten beim Senken des Blickes für einige Zeit die weisse Sclera oberhalb des Hornhautrandes sichtbar. Das Phänomen ist nur angedeutet, nicht vollständig da hier der Exophthalmus fehlt.

Eine Überinnervation der Lidheber kann man durch Prüfung des Widerstandes gegen passiven Lidschluss, — wenn der Blick maximal gesenkt ist, objektiv ausschliessen. Gegen einen Spasmus des sympathisch innervierten Müllerschen Lidmuskels lässt sich noch ein pharmakologischer Beweis erbringen. Man steigert bei einem Basedowschen, der kein Lidsymptom aufweist, durch Einträufeln von 2% Cocainlösung den Sympathicustonus. Darauf erfolgt nach einer ½ Stunde Erweiterung der Pupille und Erweiterung der Lidspalte — sympathische Reizsymptome — aber das Lidphänomen bleibt auch jetzt aus. Ist doch durch einen Obduktionsbefund Drummonds, der in einem Fall von starkem Exophthalmus das Vorhandensein des Müllerschen Orbitalmuskel vermisste, der Beweis erbracht, dass auch der Exophthalmus nicht durch einen Krampf dieses verdächtigten Muskels erzeugt ist.



14. Herr Kohnstamm-Königstein i. T.: **Das System der Neurosen.**

§ 1.

Einleitung.

Es wird niemals gelingen, die Neurasthenie und verwandte Neurosen und Psychosen so zu definieren, wie man einen Typhus oder eine Paralyse definieren kann.

Dies rührt daher, dass jeder einzelne Fall von Neurose in ganz anderem Sinne als bei körperlichen Krankheiten ein Individuum ist, das sich aus einer Anzahl von Krankheitseinheiten in verschiedener Zusammenstellung aufbaut. Wenn es daher meistens unmöglich ist, den Einzelfall der Neurose einem Gattungsbegriffe einzuordnen, so ist es um so notwendiger, die Krankheitseinheiten ganz scharf zu definieren. Es ist aber nicht möglich, eine scharfe Definition von dem zu geben, was jemals als Neurasthenie oder als Hysterie in der unermesslichen Literatur beschrieben worden ist. Man muss vielmehr aus der Vielheit des Sprachgebrauchs das herausschneiden, was ich als optimalen Wortsinn bezeichne, d. h. die zweckmässigste Anwendungsweise der betreffenden Termini. Man darf daher gegen meine Vorschläge nicht einwenden, dass sie irgendein Symptom, welches sonst da- und dorthin gezählt wurde, nicht miterfassen, sondern der Streit muss gewissermassen de lege ferenda gehen, ob es zweckmässig ist, die Worte in Zukunft ausschliesslich in dem von mir vorgeschlagenen Sinne zu gebrauchen.

Ich habe daher vorgeschlagen, die Diagnose des Einzelfalles in der Form auszusprechen, dass man ihn durch einen Punkt innerhalb eines sogen. Symptomendreiecks charakterisiert, dessen Ecken durch die zusammensetzenden Krankheitseinheiten bezeichnet sind. Jener Punkt wäre alsdann der Krankheitspunkt des Symptomendreiecks. Seine Nähe zu dessen Ecken würde die Verwandtschaft zu den daselbst angegebenen Krankheitseinheiten darstellen.

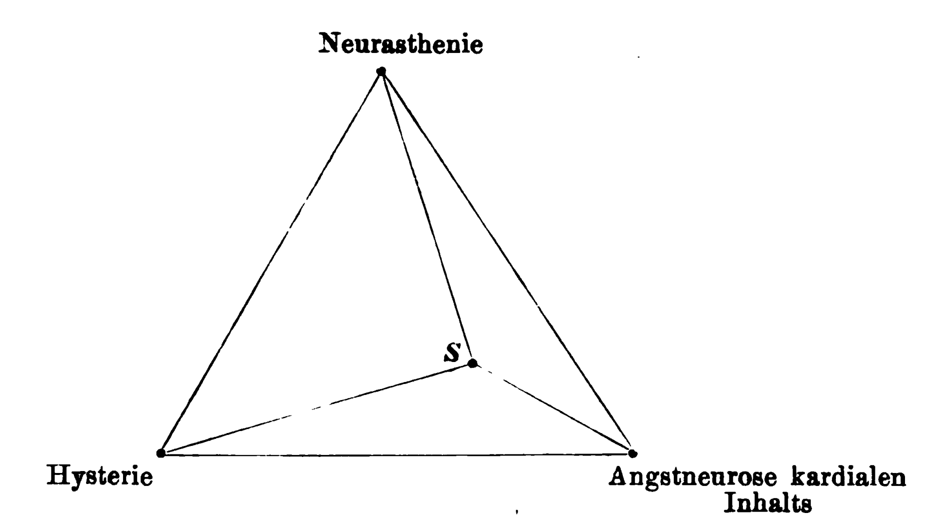
So würde z. B. das Schema (s. S. 418) einen Fall (S) von Herzangst darstellen, bei einem Neurastheniker mit stark hervortretenden hysterischen Zügen.

Es erscheint zweckmässig, unter den Krankheitseinheiten solche ersten und zweiten Grades zu unterscheiden. Die ersten sollen Krankheitsmomente, die zweiten prädispositionelle heissen.

Als Krankheitsmomente möchte ich folgende hervorheben:

1. Das neurodynamische Moment (Neurasthenie, toxische Schädigungen u. dergl. m.),
2. das Fixationsmoment,
3. das hysterische Moment.





Als mehr prädispositionelle Momente nenne ich:

1. Das charakterologische,
2. das periodische Moment,
3. das Moment der Affektivität und Suggestivität.

Was man das Degenerative nennt, bezieht sich auf angeborene Krankheitsanlagen, die sich aus allen Krankheits- und prädispositionellen Momenten zusammensetzen. Unter den Charakteranlagen wirken z. B hochgradiger Starrsinn und Gewissenhaftigkeit prädisponierend zu Fixationen im Sinne der Zwangs- und Angstneurosen.

Periodisch auftreten können nicht nur Hyperthymien und Depressionen, sondern auch einfache Neurasthenien, Angst- und Zwangsneurosen u. a. m.

Gesteigerte Affektivität und Suggestivität sind vielfach erworben und sind von grossem Einfluss auf die Gestaltung der einzelnen Neurosen.

Zwischen Affektivität und Suggestivität bestehen innige Beziehungen, doch ist es nicht ohne Zwang möglich, wie ich jetzt einsehe, letztere in erstere ganz aufgehen zu lassen.

§ 2.

Das neurodynamische Moment.

Innerhalb des neurodynamischen Momentes steht in erster Linie die Neurasthenie des von mir vorgeschlagenen Sprachgebrauchs. Sie soll nur diejenigen Zustände umfassen, die sich als reizbare Schwäche, chronische Ermüdung und als gesteigerte Erschöpfbarkeit darstellen. Ihre beiden Hauptformen sind die konstitutionelle und die erworbene Neurasthenie, welche sich in ihrem Gesamtbild sehr wesentlich unterscheiden. Im Prinzip sind die Erscheinungen der neurasthenischen

Ermüdung dieselben, wie die der akuten Ermüdung infolge von übermässiger muskulärer, affektiver und andersartiger, besonders auch sexueller Inanspruchnahme.

Sehr bedeutungsvolle Vorbilder der neurasthenischen Ermüdung sind die Erschöpfungszustände nach Infektionskrankheiten und nach Vergiftungen.

Dabei ist ein wichtiger Faktor zu beachten: Wir wissen alle, in welchem Maße die Ermüdungsgefühle der psychischen Hemmung unterliegen, wenn wir uns von einem starken anderweitigen Interesse erfassen lassen, und wie sie gesteigert werden können, wenn wir uns ihnen hingeben. Hierauf beruht die psychische Beeinflussbarkeit der neurasthenischen Erscheinungen, obgleich dieselben im Grunde neurodynamischer, d. h. substantieller, allerdings mikroskopisch prinzipiell nicht nachweisbarer Natur sind.

Aus den Erscheinungen, welche die chronisch-neurasthenische Ermüdung mit der akuten gemeinsam hat, seien hervorgehoben: Affektive Reizbarkeit, Verstimmtheit, Schlafstörungen, Neigung zu allerhand Unlustgefühlen, wie Angst, Reue u. dergl. m., die sich wie ein Bleigewicht allen Vorhaben anhängen! Ferner eine Art von Gedächtnisstörung, die sich mit Vorliebe in Verminderung des Reproduktionsvermögens für fernerliegende Worte äussert, in Steigerung der Tendenz zur Fixation, Steigerung der Affektivität und wohl auch der Suggestivität.

Beispiele anderer neurodynamischer Neurosen sind: Migräne, Bronchialasthma, Colica mucosa, Obstipation, Hyperacidität, also manches von dem, was neuerdings von Eppinger und Hess als „Vagotonie" zu charakterisieren versucht wurde. Vielerlei neurodynamische Störungen, deren Symptomenbild der Neurasthenie ähnelt, werden durch exogene und endogene Gifte (z. B. Alkohol, Nephritis, Diabetes) hervorgerufen.

Eine stetige Verbindung führt über die Epilepsie und die Cyklothymie zu organischen Nervenkrankheiten und zu Psychosen, die sich der Denkbarkeit mikroskopischen Nachweises schon eher nähern. Alle neurodynamischen Störungen aber können den Psychoneurosen als Somatoneurosen gegenübergestellt werden, wenn sich beide Gruppen auch im Einzelfalle vielfach mit einander verbinden.

§ 3.

Der Moment der Fixation.

Unter Fixation verstehe ich ein Verhalten, welches darin besteht, dass ein seelisches Erlebnis oder dessen körperliche Folgen nicht, wie beim Gesunden, schnell vorübergeht, sondern dass es mehr oder weniger lange und mehr oder weniger intensiv andauert.



Von den psychoneurotischen Fixationen führt bei schwer verändertem Substrat ein stetiger Weg zu katatonischen und paranoischen Produkten. So sind manche Fälle der „Maladies des tics" als Resultantenbildung von zwangsneurotischen, katatonischen und hysterischen Komponenten zu betrachten. Man darf, wie es scheint, affektive (thymogene), ideogene (suggestive) und assoziative (bedingt-reflektorische) Fixationen unterscheiden.

Beispiele der affektiven Störungen (krankhaften Ausdruckstätigkeiten) sind die reine Angstneurose und die durch Schreck und Kummer hervorgerufene Herzneurose. Die Emotionsneurose des Herzens entsteht mit Vorliebe auf dem Boden kardio-vaskulärer Schwäche, also einer primär neurodynamischen (neurasthenischen) Störung.

Beispiele der ideogenen Fixation sind, soweit sie durch die Untersuchung suggeriert werden, die hysterischen Stigmata. Da ein hysterisches Stigma auch durch hypnotische und ausserhypnotische Suggestion erzeugt werden kann, bei einem Menschen, der nicht hysterisch, sondern nur suggestibel zu sein braucht, so habe ich vorgeschlagen, solche Symptome als hysteroid (hysteriform, Nissl u. a.) zu bezeichnen. Das Wort erinnert genügend an hysterisch, um Missverständnisse zu vermeiden. Es wird aber damit zum Ausdruck gebracht, dass eine Neurose oder Psychose, in welcher ein hysteroides Symptom nachgewiesen wird, deshalb noch nicht hysterisch zu sein braucht.

Die Hysterie selbst ist, wie noch näher ausgeführt wird, charakterisiert durch den (mehr oder weniger nosophilen) Defekt des Gesundheitsgewissens.

Es wird unsere Aufgabe sein, nachzuweisen, warum dieses Krankheitsmoment vorzugsweise zur Erzeugung von hysteroiden Symptomen disponiert.

Aus dem Vorhergehenden ist schon klar geworden, dass der Affektivität und Suggestivität in der Schaffung von Fixationen eine besondere Bedeutung zukommt. Auch die krankhaften Bedingungsreflexe, welchen Begriff wir Pawlow verdanken, beruhen auf Fixation und zwar auf assoziativer Fixation (vgl. Bickel, Czerny, Ibrahim).

Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit anaphylaktischer und bedingtreflektorischer Erscheinungen.

Die Festlegung der Disposition zum Heuschnupfen mag in manchen Fällen nicht auf dem anaphylaktischen Mechanismus beruhen, sondern darauf, dass ein katarrhalischer Schnupfen zufällig mit der Heublüte in assoziativen Zusammenhang geriet.

Die wesentlich im Fixationsmoment wurzelnden Neurosen sind sämtlich Psychoneurosen, im Gegensatze zu den Somatoneurosen der neurodynamischen Gruppe, innerhalb deren die Neurasthenie in erster

Linie steht. Das vieldeutig gebrauchte Wort Psychasthenie würde einen klaren Sinn bekommen, wenn es zur Zusammenfassung der auf Fixation beruhenden Neurosen gebraucht werden dürfte.

§ 4.

Moment der Hysterie.

Hysterie schlage ich vor nur dann zu diagnostizieren, wenn ein Defekt des Gesundheitsgewissens als erwiesen betrachtet wird. Ich habe mich hierüber bereits in meinem ersten Artikel über das Wesen der Hysterie (Th. d. G. 1911 II) und in der Diskussion auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Irrenärzte 1911 geäussert. Diese Diskussion drehte sich um ein Referat Bonhoeffers, der, ganz parallel mit mir, in einer „hysterischen Willensrichtung" den Kern der Hysterie zu finden meint.

Defekt des Gesundheitsgewissens ist aber nicht gleichbedeutend mit dem Willen zum Kranksein, denn vielleicht die meisten Hysterischen möchten in einem Sinne wohl gern gesund werden, aber es fehlt bei ihnen ein Widerstand gegen die Bildung krankhafter Symptome, der beim Nichthysterischen vorhanden ist.

Wenn es erlaubt ist, einzelne Funktionskomplexe einschliesslich ihrer psychischen Vertretung, wie sie sich im normalen Zusammenarbeiten des gesunden Organismus bestätigen, bildlich als Organseelen zu bezeichnen, so ist das normale Gesundheitsgewissen gewissermassen der Kapellmeister, der für die Harmonie der Organseelen und für ihre Unterordnung unter die Zwecke des Ganzen sorgt. Wenn der Kapellmeister, ohne die zwingende höhere Gewalt, etwa eines Affektausbruches, die Harmonie des Ganzen stört, oder stören lässt, so hat sich in diesem Falle das Gesundheitsgewissen als defekt erwiesen. Gerade aus dem hysterischen Defekt des Gesundheitsgewissens muss geschlossen werden, dass normaler Weise eine Konstellation vorhanden ist, welche das Auftreten hysterischer Erscheinungen verhindert. Daraus, dass im Bilde der Hysterie Erscheinungen auftreten, welche dem bewussten Willen entzogen sind, muss man eine ins Unbewusste hineinreichende Funktion des Gesundheitsgewissens erschliessen. Es muss zu der Funktion des Gesundheitsgewissens gehören, einem Übermasse von Affektivität und Suggestivität entgegenzuwirken; denn es sind gerade diese beiden Faktoren, welche imstande sind, Symptome zu erzeugen, für deren Fixation ein defektes Gesundheitsgewissen eine günstige Vorbedingung ist.

In der reinen Angstneurose regiert der Affekt mit so starker (höherer) Gewalt, dass man einen Defekt des Gesundheitsgewissens



zu behaupten nicht wagen wird. Das defekte Gesundheitsgewissen hat die Neigung, den Zusammenhang des Symptoms mit dem bewussten Ich in derselben Weise aufzuheben, wie es die hypnotische Suggestionierung tut. So kommt es, dass von einem hysterischen, ebenso wie von einem suggerierten Schmerz, nicht gewusst zu werden braucht, dass er psychogen entstanden ist. Auch für affektiv entstandene Symptome ist es, wenn sie hysterisch sind, charakteristisch, dass ihr Zusammenhang mit der normalen psychischen Selbsttätigkeit verloren gegangen ist. Die Trennung der Symptome von dieser letzteren hat man auch als Abspaltung, Dissoziation, Verdrängung, Konversion bezeichnet.

Die hysterischen Produkte lassen sich aber nicht ausschliesslich auf verstärkte Affektivität und Suggestivität zurückführen.

Wenn man der Fülle der Erscheinungen gerecht werden will, muss man vielmehr sagen, dass neben der Affektivität und Suggestivität auch der Defekt des Gesundheitsgewissens selbst als nosophiler Faktor hysterische Symptome erzeugt. Der nosophile Defekt des Gesundheitsgewissens bewirkt — bildlich gesprochen — ein Vacuum, infolge dessen in der darunterstehenden Flüssigkeit hysterische Blasen springen, d. h. hysterische Symptome geboren werden.

Wenn sich meine Ansicht Geltung verschaffen sollte, dass es zweckmässig ist, von Hysterie in meinem Sinne zu sprechen, so müsste sich jede Psychoneurose darstellen lassen als eine Resultante der Neurasthenie, Psychasthenie und Hysterie.

(Erscheint ausführlich in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1911/1912.)

Herr Bruns-Hannover verliest den Antrag Marburg, dass die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Verbindung mit den gleichen Vereinen des Auslandes treten möge. Es solle etwa alle 3—4 Jahre ein internationaler Neurologenkongress veranstaltet werden und dann in dem betreffenden Jahre die Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte ausfallen.

Der Antrag wird genehmigt.

---

15. Herr A. Friedländer-Hohe Mark bei Frankfurt: **Wert und Unwert der Hypnose.**

Vortragender beschränkt sich in seinen Ausführungen darauf, nur aphoristisch einige Bemerkungen zu dem vielumstrittenen Thema



zu machen. Seine Beobachtungen und Katamnesen erstrecken sich über einen Zeitraum von mehr als 14 Jahren. Die bezüglichen Krankengeschichten werden in einer grösseren Arbeit zusammengestellt und der Kritik vorgelegt werden.

Jeder Einzelne mag sich zu der Hypnose als therapeutisches und psychologisches Problem stellen, wie er will, keiner wird behaupten, dass dieses restlos gelöst sei. Dieser Umstand allein würde uns schon berechtigen, das Thema immer wieder zur Diskussion zu stellen. Die Tatsache, dass die hypnotische Behandlung nicht den ihr gebührenden Platz in der Psychotherapie einnimmt, bezw. nicht mehr einnimmt, steht für mich, wie für viele Andere, fest. Erst vor Kurzem wies Edinger darauf hin, dass „wir zum Schaden der Kranken wieder allzu skeptisch geworden seien."

Hieran sind nicht nur die Gegner und die Entwicklungsgeschichte der Hypnose schuld, sondern auch gewisse zu begeisterte Anhänger — ich möchte sagen, Adepten derselben. Letztere haben oftmals eine gewisse objektive Kritik vermissen lassen und auch heute noch gibt es Hypnotherapeuten, die fast mehr Krankheiten durch die Hypnose heilen zu können glauben, als sie von dieser Behandlungsweise ausschliessen. Die Entwicklungsgeschichte der Hypnose zeigt uns dieselbe umgeben von mystischem, übersinnlichem Beiwerk, von dem sie bis jetzt noch nicht völlig losgelöst werden konnte. Alle Aufklärungsarbeit vermochte nicht die Lehre von der Hypnose und ihrer praktischen Anwendung von eben diesem Beiwerk zu befreien, das ihr von Phantasten, von nichtärztlichen Betrügern und Betrogenen mitgegeben wurde und wird. Das Phänomen der Hypnose erschien unerklärlich, somit musste es auch etwas aussergewöhnliches sein. Hierin erblicke ich mit einen Grund für die Ablehnung und eine Entschuldigung für die Gegner der Hypnose. Einer Entschuldigung aber bedürfen tatsächlich jene, die immer wieder Charcots Wort zitieren, Hypnose sei künstlich erzeugte Hysterie und dadurch allein schon beweisen, dass ihnen das Wesen und die Technik der Hypnose fremd sind.

In neuerer und neuester Zeit hat die Hypnose scharfe Ablehnung bei Strümpell, Eschle und Minor gefunden. Eschle sagt, dass sie zur Verdummung führe, Minor spottet über die modernisierte Hypnose und meint, das die besseren (?) Vertreter zwar noch das schwankende Prestige der alten Hypnose verteidigen, aber in einer Form, die verrät, dass sie selbst die aufklärende mit dem Willen und der Logik des Patienten operierende Psychotherapie als eine aufgeklärtere Methode betrachten.

In welch einseitiger Weise die Freudschen Mechanismen auf die



Hypnose angewendet werden, können wir durch Ferenczi erfahren. Dieser sagt: „Die hauptsächliche Heilpotenz bei all diesen Kuren (hypnotische, suggestive, Elektro-, Mechano-, Hydrotherapie und Massage bei Psychoneurotikern) liegt in der unbewussten Übertragung, wobei die verkappte Befriedigung libidinöser Tendenzen (bei der Mechanotherapie die Erschütterung, bei der Hydrotherapie und Massage das Reiben der Haut) sicherlich eine Rolle spielt; die hypnotische Gläubigkeit und Gefügigkeit wurzelt in der masochistischen Komponente des Sexualtriebes; er gelangte zu der Ansicht, dass das Medium (wann wird dieser Ausdruck endlich aus der wissenschaftlichen Literatur verschwinden?) in den Hypnotiseur eigentlich unbewusst verliebt ist, und die Neigung dazu aus der Kinderstube mitgebracht hat; das Suggerieren und Hypnotisieren wäre somit die absichtliche (!) Herstellung von Bedingungen, unter denen die in jedem Menschen vorhandene, aber für gewöhnlich durch die Zensur verdrängt gehaltene Neigung zu blindem Glauben und kritiklosem Gehorsam — ein Rest des infantilerotischen Liebens und Fürchtens der Eltern — auf die Person des Hypnotisierenden oder Suggerierenden unbewusst übertragen werden kann.

Wenn Minor sich gegen die sogenannte autoritative Hypnose wendet, so pflichte ich ihm bei, trotz der grossen Erfolge, die auch mit dieser erzielt wurden. Wenn er sich aber auch gegen die modernisierte ausspricht, so kann ich ihm den Vorwurf nicht ersparen, dass ihm die Fortschritte entgangen sind, welche — wie die gesamte Psychotherapie überhaupt — auch die Hypnotherapie aufweist.

Eine psychologisch richtig angewandte Hypnose hat sorgfältige Indikationsstellung und ebensolche Auswahl der geeigneten Fälle zur Voraussetzung. Ich halte es für unerlässlich, keinen Kranken (selbst wenn dies in dem einen oder anderen Falle möglich wäre) ohne sein Wissen zu hypnotisieren und ohne ihm das Wesen der Hypnose zu erklären, vor allem ihn darauf hinzuweisen, dass die Hypnose die Voraussetzung hat, dass der Kranke sich ihrem therapeutischen, nicht dem ärztlichen Einfluss unterwerfen will. Ich zeige ihm, wie er es machen muss, um sich zu konzentrieren, wie er lernen soll, zunächst mit Hilfe des Arztes einzuschlafen, um dies später, lediglich durch Anspannung der eigenen Willenskraft, zu können.

Die Hypnose ist und soll nichts anderes sein, als ein Teil der Psychotherapie, ein Teil der Willenstherapie, eines der Mittel zur psychischen Umwertung des Kranken.

Den Wert einer derartig angewandten Hypnose sehe ich nicht allein in den sinnfälligen Erfolgen, sondern mindestens ebenso in der durch sie ermöglichten dauernden Beein-



flussung des Seelenlebens, in der Selbsterziehung, Eigenkontrolle, Konzentrationsfähigkeit und Willensstärkung, nachdem der Arzt vom Schauplatze abgetreten ist.

Den weiteren Wert sehe ich darin, dass durch die Hypnose Krankheitsursachen gefunden werden können, die selbst der eingehendsten Analyse verborgen bleiben.

Vortragender skizziert einige derartige Fälle.

Sie beweisen, dass nicht nur die psychotraumatischen Erkrankungen, wie sie von Breuer und Freud in ihren „Studien über Hysterie" beschrieben wurden, durch die Hypnose beeinflusst, sondern dass Angstzustände, die das Leben der Kranken in schwerster Weise bedrohten, deren Ursachen um Jahrzehnte zurücklagen, die dem Gedächtnis bezw. dem Oberbewusstsein völlig entschwunden waren, durch die Analyse in Hypnose gelöst werden konnten.

Insofern in diesen und anderen Fällen keine Behandlung den Erfolg gebracht hatte, wie die hypnotische, erscheint es nicht richtig, über sie zu urteilen, wie ich dies oben bezüglich Minor angab. An dieser Stelle möchte ich aber betonen, dass ich wieder in anderen Fällen langdauernde Krankheitszustände ohne Hypnose, ohne eigentliche Psychoanalyse, ohne jede Suggestion — lediglich durch einige Aussprachen geheilt habe, eine Tatsache, die jedem Neurologen bekannt ist, auch im vorigen Jahre durch Oppenheim aufs Neue betont wurde, und von mir nur erwähnt wird, um festzustellen, dass ich der Hypnose keineswegs alleinseligmachende (beziehungsweise alleingesundmachende) Bedeutung zuschreibe — ebensowenig wie irgend einer anderen psychotherapeutischen Methode.

Dass die Hypnose wegen der während ihrer Dauer wirksamen erhöhten Suggestibilität; wegen der ausgeschalteten Hemmungen, infolge des Rapports des Hypnotisierten mit dem Hypnotiseur, der den psychischen Vorgängen Richtung geben und dadurch auf die organischen Funktionen bahnend einwirken kann; auf Verdauungs-, Menstruations-, Schlafstörungen bessernden oder heilenden Einfluss übt, das ist jedem bekannt oder kann jedem bekannt werden, der die einschlägige Literatur verfolgt. Diesbezüglich verweise ich nur unter anderem auf die Arbeiten von Vogt, Brodmann, Löwenfeld, Kohnstamm, Trömner, Forel, Claparède, Frank, Wetterstrand, van Rentgernhem, Bernheim, Liébault und auf die Ergebnisse des letzten Kongresses für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Wenn ich in einer früheren Arbeit, wie manche der oben zitierten Autoren, den Nachweis lieferte, dass die Hypnose in der Lage ist, selbst auf Schmerzanfälle, die durch eine organische Erkrankung des



Rückenmarks ausgelöst wurden, lindernd einzuwirken, so dürfte dies genügen, die Existenzberechtigung der Hypnose über jeden Zweifel zu erheben. Nur andeutungsweise möchte ich hervorheben, dass gerade die psychogen bedingten Schlafstörungen durch eine systematisch durchgeführte Hypnose zur Heilung gebracht werden können, wenn alle übrigen Mittel — oft durch Jahrzehnte angewandt — versagt haben. Hier wird besonders viel von der Technik abhängen, wie von der Persönlichkeit des Psychotherapeuten, denn dies sind vornehmlich die Fälle, in denen insofern geschadet werden kann, als man dem Kranken nicht nützt und ihn für weitere Hypnosen durch einen anderen Arzt untauglich macht. Ich komme damit zu dem Unwert der Hypnose.

Wer nur in der Weise hypnotisiert, dass er dem Kranken befiehlt, „Sie sollen jetzt schlafen — Sie schlafen ein — Ihre Schmerzen werden verschwinden usw.", der wird je nach seiner Technik und seiner Autorität (dem ihm vorangehenden Rufe) in allen, den meisten oder vielen Fällen eine Hypnose erzielen, besonders wenn der Neuhinzukommende andere bereits Hypnotisierte sieht oder von dem Arzte bereits viel gehört hat; er wird auch therapeutische (aber sehr oft nur symptomatische) Erfolge erzielen. Psychologisch und psychotherapeutisch im engeren Sinne kann ich diese Methoden nicht nennen. (Der Vortragende verweist auf die ausführliche Arbeit, die der Begründung dieser Ansicht mit Hilfe eines grossen Materials gerecht werden wird).

Die Hypnose darf den Kranken nicht in ein Hörigkeitsverhältnis zu seinem Arzte bringen; sie soll dem Kranken einen Stab bieten, den er möglichst bald entbehren lernt. Sie darf nicht zur Unterwerfung des einen Willens unter den andern, sondern zur Entfaltung des einen durch den andern führen, wie ich dies oben angab.

Ich habe wiederholt Kranke in Behandlung bekommen, die sofort einschliefen, wenn ich sie aufforderte meine Augen zu fixieren, oder wenn ich ihnen meine Hand auf die Stirne legte. Es war aber kein Schlaf in dem ein Rapport vorhanden, in dem eine suggestive Beeinflussung, eine psychische Erziehung möglich war, es war ein Dämmer- oder ein kataleptischer Zustand; in schweren Fällen verfielen solche Kranke wiederholt in Autohypnosen, aus denen sie oft nur mit Mühe zu erwecken waren. (Auch auf solche Kranke passt das Wort von der künstlich erzeugten Hysterie nicht; denn eine ungeschickt oder unrichtig gehandhabte Hypnose wird derartige Folgen nur bei schweren Psychopathen haben.)

Darum ist eine sorgfältige Auswahl notwendig; es gibt Kranke (z. B. gewisse Hysterieformen), bei denen jede Hypnose, oder durch



lange Zeit hindurch geübte Hypnosen, die schwere Ermüdungszustände herbeiführen können, zu vermeiden sind. Das Prinzip der Individualisierung ist aber keine Forderung, die nur für die Hypnose aufzustellen wäre. Kranke, bei denen die Hypnose in der eben angedeuteten Weise oder derart angewendet wird, dass sie ohne den Arzt nicht mehr schlafen können, stehe ich nicht an, „verhypnotisiert" zu nennen.

Auf die Frage, ob es in der Hypnose häufig oder leicht zu ungesetzlichen Handlungen kommen kann, gehe ich hier nicht ein. Jedenfalls empfiehlt es sich, weibliche Individuen tunlichst in der Weise zu hypnotisieren, dass eine dritte Person sich in der Nähe befindet. Dadurch wird hypnoiden Phantasien von vornherein der Boden entzogen. Eine wirkliche Schädigung habe ich bei keiner meiner Hypnosen beobachtet, Frank berichtete erst vor kurzem, dass er bei 25000 Hypnosen keinmal einen schädlichen Einfluss beobachtete. Damit dürfte die bezügliche Diskussion, soweit es sich um von sachverständiger Seite geübte Hypnosen handelt, wohl abgeschlossen werden. Auch fand ich nicht, dass die Methode der Aufklärung dem Erfolge der Hypnose irgendwie Abbruch getan hätte. Bei gewissen Individuen wirkte sie weniger, nachdem die Betreffenden erfahren hatten, dass die Hypnose nichts mit Faszination und dergleichen zu tun habe. Aber auf diese Unterstützung unserer ernsten, wissenschaftlichen Bestrebungen können wir leichthin verzichten.

Fasse ich meine Erfahrungen zusammen, so muss ich der Hypnose einen bedingten, in gewissen Fällen grossen Wert beilegen. Sie ist das Mittel, um Krankheitsbilder, die durch Psychoanalysen nicht aufgehellt werden können, in ihre psychogenen Komponenten zu zerlegen; sie vermag grosse Dienste zu leisten, wenn es sich darum handelt, eine erhöhte Suggestibilität zu erzeugen; sie kann sogar auf organisch bedingte Zustände wirken; in psychologisch richtiger Weise vorbereitet und angewendet, ist sie geeignet, die psychische Erziehung des Kranken zu unterstützen.

Die Hypnose ist ein Zweig der allgemeinen Psychotherapie, nicht die Methode; ihre Berechtigung hat sie wie jede andere. Wer sie anwenden will, muss ihr ein ernstes Studium widmen und über psychotherapeutisches Wissen und psychologische Erfahrung verfügen. Unser Streben muss dahingehen, die einzelnen psychotherapeutischen Methoden mit einander zu vereinigen; einer vom andern zu lernen; zu versuchen, alle Methoden zu beherrschen, um sie jeweils dem einzelnen Falle anzupassen und bei ihm zu verwerten. Es wäre zu wünschen, dass die Zeit der Kritik vorüber ist, dass auf die Götterdämmerung in der Psychotherapie eine Morgenröte folgt, in deren Scheine die Vertreter und Anhänger der verschiedenen Methoden so lange ruhig nebenein-



ander arbeiten und forschen, bis ihre Ergebnisse ineinanderfliessen in ein harmonisches Ganze zum Besten unserer Kranken und unserer Psychotherapie.

---

16. E. Trömner-Hamburg: **Normale und pathologische Extremitäten-Reflexe.**

Die folgenden Untersuchungen sind hervorgegangen aus dem Bestrebungen für die Diagnose von Reflexabschwächung oder -Steigerung objektive, von subjektiv gefärbter Auffassung unabhängige, Merkmale zu finden. In Erweiterung der Untersuchungen ergab sich eine Reihe von Tatsachen, welche, obwohl nur z. T. neu, doch der Betonung wert sind, weil sie geeignet erscheinen, noch herrschende Irrtümer zu berichtigen.

Bezüglich der physiologischen Auffassung der Muskelreflexe bestätigt auch klinische Untersuchung vollkommen die ursprüngliche Meinung Erbs, dass es sich um wahre Reflexe handelt und dass der Muskeltonus der Reflexhöhe keineswegs stets parallel geht, wie Parhon, Goldstein u. a. annehmen, denn es können sowohl normale Reflexe bestehen bei Abnahme des Muskeltonus (Tabes incipiens) als auch Areflexie bei normalen Muskeltonus (Polyneuritis diphteritica), ja, es kann sogar Superreflexie sich mit Hypertonie verbinden (multiple Sklerose, combin. Systemerkrankung, syphil. Spinalparalyse Erbs). Bezüglich der Art dieses Reflexes treten immer noch einige Autoren und Lehrbücher für die Rolle der Sehnensensibilität ein, obwohl schon Gowers auf Tatsachen hinwies, welche lehren, dass nur die plötzliche Dehnung oder Erschütterung des Muskels das reflexogene Moment bildet. Vor allem haben Sternbergs Versuche bewiesen, dass die Sehne nur die passive Rolle eines allerdings besonders geeigneten Schwingungs- oder Erschütterungsüberträgers spielt. Dafür sprechen folgende Tatsachen:

1. Der Reflex bleibt aus, wenn man die Sehne, z. B. Patellar- oder Achillessehne, von der Unterlage abhebt und seitlich anschlägt, so dass keine elastische Erschütterung möglich ist;

2. der Patellarreflex lässt sich genau so prompt hervorrufen, wenn man den Finger quer oberhalb der Patellar legt und zentrifugal auf den Finger klopft, die Sehne also vollkommen ausschaltet;

3. Reflexerregbarkeit von Muskeln ohne sehnige Ansätze z. B. Masseter, Rhomboideus u. a.



4. die Möglichkeit, voluminöse und motorisch trainierte Muskeln zu erregen, indem man eine grosse plessimeterartig gebogene Platte quer auf den Muskel legt und mit schwerem Hammer kräftig daraufschlägt. Es folgt dann eine schwache Reflexzuckung, welche sich bei gesunden Erwachsenen an mehreren voluminösen Muskeln bei entsprechender Lagerung hervorrufen lässt; z. B. am Triceps, Biceps, Glutaeus maximus, den Kniebeugern und -Streckern und am Gastrocnemius. (Perkussorische Reflexe.)

Die Natur dieses Phänomens spricht dafür, dass der Reflexreiz nicht von der Fascie des Muskels ausgeht, sondern von den intramuskulären sensiblen Nerven. Dass es sich bei dieser Muskelerschütterung in breiter Fläche nicht um mechanische, idiomuskuläre Reizung handelt, geht daraus hervor, dass bei Areflexie auch die perkussorische Erregbarkeit schwindet, während die mechanische Muskelerregbarkeit erhalten bleibt. Auch bei den normalen Periost- und Gelenkreflexen bildet die Erregung jener Nerven das wesentliche Moment, denn die an Knochen oder Gelenken applizierten Schläge wirken entweder so, dass sie einen axialen Ruck auf den Muskel ausüben; z. B. Radius-R., Ulna-R., Adduktor-R. (vom Knie oder Malleus int. aus), oder indem sie den Muskel transversal erschüttern, wie z. B. bei Erregung des Biceps vom Cond. ext., des Triceps vom Cond. int. oder der Gegenmuskeln bei den von mir beschriebenen Malleolarreflexen. Die Sensibilität des Periosts spielt keine wesentliche Rolle, da der Reflex auch eintritt, wenn man den Knochen mit Watte füttert und darauf über dem Muskelplessimeter den erregenden Schlag ausführt. Auch kann bei pathologischer Reflexsteigerung durch Querschnittunterbrechung sogar eine Herabsetzung der Periostsensibilität parallel gehen.

Wenn nun auch die Reflexe z. T. im Sinne von Gowers „myotatische“ Phänomene sind, so ist doch nicht in jedem Falle ein gewisses Maß von Dehnung Erfordernis, wie Versuche von Sternberg gezeigt haben, dessen Anschauungen sich auch klinisch bestätigen. Dass reflektorische Erregbarkeit eine Grundeigenschaft jedes Muskels ist, bewahrheitet sich mehr und mehr. Mit geeigneten Methoden und einem genügend schweren elastischen Hammer (etwa dem von mir angegebenen) sind wir jetzt in der Lage, auch bei Normalen die meisten Extremitätenmuskeln reflektorisch zu erregen. Dass praktisch nicht jeder Muskel erregbar ist, liegt nur an ungünstiger Lagerung. Jeder Muskel ist um so leichter reflektorisch erregbar, je günstiger diese Dehnungsdisposition (freie Sehnenlagerung, axial wirkende Reizmöglichkeit); zweitens je massiger der Muskel, drittens je besser er motorisch trainiert ist. In der Tat müssen die bisherigen Anschauungen über vorkommende Muskelreflexe erheblich modifiziert und er-



weitert werden. Angaben, wie die von Mohr, dass bei 13 Proz. gesunder Männer die Armreflexe fehlen, die von Vierordt, dass sie „oft genug fehlen“, die von Weimersheimer, der in 13 Fällen von funktionellen Psychosen die Patellarreflexe schwach oder fehlend fand, von Oddo, der bei Chorea in 10 Proz. den Patellar-R. fehlend fand u. a. beruhen auf ungenügender Prüfungsmethode. Nach meinen Erfahrungen gelingt es bei günstiger Lagerung, schwerem Hammer usf. bei nicht organisch Nervenkranken den Patellar- und Achilles-R. stets und eine Reihe von anderen Reflexen — den Triceps, Biceps und Radius-R. — fast stets und von anderen Reflexen eine grosse Anzahl ziemlich häufig hervorzurufen. Über ihre Häufigkeit mag folgende Tabelle (in Prozenten) Auskunft geben.

Obere Extremität.

	Tricepsreflex	Bicepsreflex	Radiusreflex	Ulnareflex	Pronator-reflex	Extensor-reflex	Flexorreflex	Palmarreflex	Phalangeal-reflex
Männer . . .	100	100	98	26	86	68	44	72	34
Frauen . . .	97	96	91	21	73	60	46	80	44

Untere Extremität.

	Tensor fasc.-Reflex	Patellar-reflex	Tibiareflex	Adduktor-reflex	Semitend-reflex	Achilles-reflex	Malleolar-reflex	Plantar-reflex
Männer	45	100	50	88	90	100	10	88
Frauen	25	100	34	90	94	100	10	86

Was das Vorkommen dieser Reflexe in verschiedenem Lebensalter anbelangt, so habe ich sie auch bei 50 Säuglingen der ersten Lebenswochen und bei 50 gesunden Greisen zwischen 70 und 93 Jahren sehr viel häufiger gefunden als bisher angegeben wurde z. B. den Kniereflex in allen Fällen, den Fersenreflex bei Säuglingen ebenfalls in allen Fällen, bei Greisen noch in $^2/_3$ der Fälle, wie folgende Tabelle (in Prozenten) angibt.



	Tricepsreflex	Bicepsreflex	Radiusreflex	Ulnareflex	Pronatorreflex	Extensorreflex	Flexorreflex	Palmarreflex	Phalangreflex
Säuglinge	82	85	67		5	12	10	80	4
Kinder (v. 5.—15. Jahr.)	88	90	75	13	27	28	20	52	8
Erwachsene	99	98	95	25	80	64	45	76	39
Greise (v. 70.—93. Jahr.)	92	92	90	38	50	42	45	55	48

	Tensor-fasc.-Reflex	Patellarreflex	Tibiareflex	Adduktorreflex	Semitendreflex	Achillesreflex	Malleolarreflex	Plantarreflex
Säuglinge		100	15	75	67	100	2	65
Kinder	20	100	22	72	87	92	6	77
Erwachsene	37	100	42	89	92	100	15	87
Greise		100	12	90	62	65	5	87

Also das rüstige Alter zeichnet sich auch durch Reflexreichtum aus, der sowohl später, im Greisenalter, als auch vorher, im Kindesalter abnimmt. Die noch etwas geringeren Ziffern des Säuglingsalters erklären sich durch Ungunst der anatomischen Verhältnisse und die Schwierigkeit der Prüfung. Der hier sehr häufige Palmarreflex stellt eine Reflexvorstufe der Greifbewegung dar.

Es lässt sich nun eine Reihe von objektiven Merkmalen für Reflexabschwächung und Steigerung, deren Schätzung bisher oft subjektiv war, aufstellen. Merkmale der Abschwächung sind:

1. Abnahme der Zahl, so dass ich z. B. Verdacht schöpfe auf organische Erkrankung, wenn bei einem Patienten nur Patellarreflex und Achillesreflex nachzuweisen sind. Ein zweites Merkmal ist eine Schallveränderung des reflektorisch nicht reagierenden Muskels; wenn man nämlich bei einseitiger Areflexie und erhöht gelagertem Knie den Quadriceps perkutiert, so gibt sich der reflextote Muskel durch stumpferen, gedämpfteren Schall zu erkennen: Ein Merkmal, welches allerdings vorläufig nur theoretisches Interesse besitzt.

Über die sehr viel zahlreicheren Merkmale der Reflexsteigerung,



deren Einzelbesprechung die verfügbare Zeit übersteigen würde, muss ich auf spätere ausführlichere Publikation verweisen.

---

17. Herr Lindon-Mellus-Baltimore: **Die Differenzen im zellularen Bau der Brocaschen Windung der rechten und linken Hemisphäre.**

These drawings of the cerebral cortex were made with the Zeiss drawing apparatus at a magnification of 225 diameters. The area of cortex selected for examination was the so-called Brocas area: the posterior portion of the third frontal convolution of the left hemisphere and the corresponding area of the right hemisphere. This area was selected as the one most likely to present differences in structure between the two hemispheres. The drawings represent the cellular structure of the cortex at points assumed to be identical in the two hemispheres. The figures on the large charts represent the percentage in which the entire cortex and the first or external three layers of cells upon the left side exceed the right side in depth, the percentages being calculated from the measurements of the enlarged drawings.

The + sign means that the excess is upon the left side, the — sign the excess is upon the right side and O signifies that the two sides are equal at that point. This research represents the examination of three brains, two being the brains of adult white women who died in the Johns Hopkins Hospital — one of acute pneumonia, the other of general arteriosclerosis, neither having any symptoms of mental disease. Both women were but slightly educated and of only ordinary intelligence. No history of age, race or sex was obtained of the third.

Explain charts.

There will be seen that there is a very considerable excess in the depth of the cortex upon the left side in all three subjects, that the excess while predominating in the gyri bordering on the descending ramus of the sylvian fissure varies both in extent and area in each individual. The significance of these differences will depend very largely upon the result of further investigation.

If the increase in the depth of the all layers particularly the pyramidal or association layer and the granular or receptive layer is the result of development due to education, we must expect to find as great differences in comparative depth, superficial extent and area as unquestionably exist in mental equipment and development in individuals.



To what extent these differences in structure of the two hemispheres may exist in other areas can only be determined by the study of a large number of brains. My personal investigation has so far been confined to the brains of the lowest orders of Europeans (Caucasians) in whom there was slight mental development and the results are quite as contradictory as one would expect perhaps not more so.

Such microscopic study of the brains of individuals of preeminent attainment in some one direction would appear to throw more light on the science of localisation than the comparison of brain weight or complexity of fissure and convolution, both of which have so far failed to give any tangible results.

---

18. Herr Max Rothmann-Berlin: **Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.**

Vortr. hat 1905 in seinem Vortrag „Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark“ auf Grund ausgedehnter Versuche an Hunden sich bemüht, neben dem Hinterstrang und Seitenstrang auch dem Vorderstrang, der bis dahin völlig vernachlässigt war, die ihm gebührende Rolle bei der Sensibilitätsleitung zuzuweisen. Teils isolierte, teils kombinierte Ausschaltungen der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge, vor allem in verschiedenen Segmenten des oberen Halsmarks, ergaben für die Berührungsempfindung 2 Bahnen von anscheinend völliger Gleichwertigkeit im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, so dass Ausschaltung beider Hinterstränge im dritten und beider Vorderstränge im ersten Halssegment die Berührungsempfindung aufhob. Die Schmerzempfindung zeigte im Wesentlichen Leitung durch den vorderen Seitenstrang, neben dem der Vorderstrang nur unbedeutend beteiligt war; eine Mitbeteiligung der grauen Substanz bei der Schmerzleitung war anzunehmen. Im Seitenstrang mit der Schmerzleitung zusammen war eine Bahn für den Drucksinn nachweisbar. Der Muskelsinn endlich verfügt beim Hunde über alle 3 Stränge, wobei die Hinterstränge am wenigsten, die Seitenstränge am meisten beteiligt sind.

Die im Anschluss an diese Untersuchungen durchgeführte Prüfung der Stichverletzungen des Rückenmarks, vor allem der zur Sektion gekommenen Fälle, ergab für den Menschen eine weitgehend dem Tierversuch angenäherte Sensibilitätsleitung. Vor allem verfügte auch bei ihm die Berührungsempfindung über 2 Bahnen im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, während die



Schmerzempfindung vorwiegend im gekreuzten Vorderseitenstrang ihre Leitung hatte. Dem Lagegefühl standen neben der gleichseitigen Seitenstrangbahn Leitungen im Hinterstrang und vor allem im Vorderstrang zur Verfügung.

Diese vom Vortr. aufgestellte Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark hat wenig Anklang gefunden. Eine Reihe von Autoren, wie van Gehuchten, Fabritius, haben sie ganz übersehen; Lewandowsky lehnt sie ab. Vor allem hat aber Petrén auf Grund erneuten Studiums der Stichverletzungen des Rückenmarks die Behauptung aufrecht erhalten, dass der Berührungsempfindung ausser der gleichseitigen Hinterstrangsbahn nur eine gekreuzte Bahn im Vorderseitenstrang zusammen mit der Bahn für Schmerz und Temperatursinn zur Verfügung stände. Den Muskelsinn verlegt er ausschliesslich in ungekreuzte Leitungen im Hinterstrang und im Hinterseitenstrang (Kleinhirnseitenstrangbahn). Auch nach der Petrénschen Anschauung käme der Vorderstrang für alle diese Leitungen garnicht in Betracht.

Vortr. betont zunächst, dass man bei der Betrachtung der Sensibilität nach den Erfahrungen am grosshirnlosen Hund eine Leitung zu den tiefen Hirnabschnitten und eine solche zu der Grosshirnrinde unterscheiden muss. Die erstere entspricht der tiefen und protopathischen Sensibilität von Head (Schmerz- und Drucksinn ohne Lokalisation), die letztere der Headschen epikritischen Sensibilität (Berührungsempfindung, lokalisierter Schmerz- und Temperatursinn).

Die gemeinsame Ausschaltung von Vorder- und Hintersträngen im ersten oder zweiten Halssegment beim Hunde ergibt neben Rumpfmuskellähmung und Adduktorenschwäche der Stimmlippen, Aufhebung der Berührungsempfindung, starke Ataxie und Lagegefühlsstörung der Extremitäten bei Erhaltensein des Drucksinns und der Schmerzempfindung, die aber Anfangs der Lokalisation entbehrt. Beim Affen hebt isolierte Ausschaltung der Hinterstränge im ersten Halssegment die Berührungsempfindung nicht auf, auch nicht bei Kombination mit Exstirpation beider hinteren Zentralwindungen, führt aber, im Gegensatz zum Hunde, zu nicht unbeträchtlichen Lagegefühlstörungen. Zerstörung der Vorder- und Hinterstränge im ersten Halssegment in einer Operation bedingt auch beim Affen völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, schwere Störung des Muskelsinns mit lähmungsartigem Zustand der Arme, der nur sehr langsam Restitution zeigt, Erhaltensein von Drucksinn und Schmerzempfindung bei gestörter Lokalisation. Daneben besteht auch hier eine Adduktorenschwäche der Stimmlippen.

Ergibt das Tierexperiment bei Hund und Affe eine völlige Bestätigung der früheren Versuche des Vortr., so lehnt er es ab, mit

Petrén aus den nur klinisch beobachteten Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks beim Menschen weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die von Petrén herangezogenen neuesten anatomischen Untersuchungen von Morton Prince und Fabritius sind nicht beweiskräftig, zumal sie den Stich nur 3 resp. 4 Tage überlebt haben. Wäre die Petrénsche Anschauung von der Leitung der Berührungsempfindung aber richtig, so könnte es keine Aufhebung derselben ohne Verlust von Schmerz- und Temperatursinn geben. Zahlreiche Beobachtungen lehren das Gegenteil. Auch für den Muskelsinn reichen die Leitungen durch Hinterstrang und KlS. bei Weitem nicht aus. Jeder neue anatomisch untersuchte Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit längerer Lebensdauer ist hier von grösster Bedeutung. Im Allgemeinen aber sind die menschlichen Verhältnisse denen der Affen weitgehend angenähert. Nur der Hinterstrang dürfte eine noch grössere physiologische Wertung gewonnen haben.

Zum Schluss weist Vortr. auf die Bedeutung der gewonnenen Kenntnisse für die direkten Rückenmarksoperationen beim Menschen hin. (Demonstration der Strangdurchschneidungen bei Affen und Hunden am Projektionsapparat). (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Kohnstamm-Königstein: K. fragt, ob die Sensibilitätsstörung nach Verletzung des Vorderstrangs die gesamte darunter gelegene Körperhälfte betrifft oder nur den oberen Teil. Der Vorderstrang enthält nämlich, wie auch die vom Vortr. projizierten Präparate zeigen, keine vertikal aufsteigenden Fasern. Wohl aber ist er ein Durchgangsfeld der kreisrunden Fasern aus dem Hauptkern der gekreuzten Körpersensibilität, dem von K. beschriebenen Nucl. intermedius sensibilis.

Herr Mann-Breslau: Ich habe vor 15 Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Syringomyelie, Verletzungen, Tumoren usw.) der allerhäufigste Typus der Sensibilitätsstörung die sogen. Dissoziation ist, also: Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung (das umgekehrte Verhalten ist ausserordentlich selten). Ich erklärte dieses Verhalten damals durch die Annahme, dass den Berührungsempfindungen gewissermassen ein sehr breiter Querschnitt zur Verfügung steht, dass sie vielleicht durch alle zentripetalen Bahnen geleitet werden können. Die heutigen Mitteilungen des Herrn Rothmann bestätigen die Auffassungen in gewissem Grade, wenn sie auch eine Modifikation derselben nötig machen.

Wenn Vorder- und Hinterstrang die Berührungsempfindung leiten, so erklärt sich das von mir hervorgehobene Verhalten sehr leicht, da naturgemäss sehr selten eine Läsion gerade die Vorder- und Hinterstränge betreffen wird, mit Erhaltung des Seitenstrangs.

Herr Oppenheim-Berlin: Beim Menschen deuten die Beobachtungen darauf hin, dass die Lageempfindung vorwiegend oder ausschliesslich an die Hinterstränge gebunden ist.



Herr P. Schuster-Berlin: Die Differenzen zwischen den Befunden des Herrn Rothmann und den meinigen (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 20. Heft 2) erklären sich vielleicht dadurch, dass ich für die Prüfung des Berührungsgefühls eine besonders feine, in der Regel nicht angewandte, Methode benutzte und infolgedessen deutliche Störungen des Berührungsgefühls bei Zerstörung eines Hinterstranges und der benachbarten hinteren Seitenstrangregion fand, während Herr Rothmann nur Andeutungen einer derartigen Störung fand. Ich benutzte nämlich zur Prüfung des Tastgefühls nicht die Berührung mittels eines Pinsels oder eines Stabs, sondern einen lauwarmen Luftstrom.

Ferner möchte ich Herrn Rothmann fragen, ob er bei seinen experimentellen Untersuchungen darauf geachtet hat, wie sich die faradocutane Sensibilität verhalten hat. Ich habe in meinen eigenen Versuchen die ausserordentlich merkwürdige Tatsache gefunden, dass Hunde, welche vollkommen unempfindlich für Berührung und den stärksten Schmerz waren, dennoch einen minimalen faradischen Strom (welcher auf der Zunge eben das Gefühl des Prickelns hervorrief), dennoch sofort und ungestört perzipierten. Ich habe in meiner Arbeit den Versuch gemacht, diese höchst merkwürdige Tatsache zu erklären, indem ich den faradischen Reiz als Typus eines Summationsreizes auffasste und für die Leitung desselben erhaltene sensible Schaltneurone an der Grenze zwischen der grauen Substanz und der Mitte des Seitenstranges in Anspruch nahm.[1])

Herr Rothmann (Schlusswort): Im Vorderstrang geht eine aufsteigende Bahn bis zum Thalamus opticus herauf, allerdings erst vom zweiten Halssegment an. Im tieferen Rückenmark muss man auf kurze Leitungsbahnen rekurrieren. Die Aufhebung der Berührungsempfindung betrifft den ganzen Körper unterhalb der Operationsstelle. Mit Herrn Mann sehe ich in dem Erhaltensein der Berührungsempfindung bei aufgehobener Schmerzempfindung bei fast allen Stichverletzungen einen neuen Beweis gegen das Zusammenfallen der Bahnen im Vorderseitenstrang. Die Angaben Schusters von der Leitung der Berührungsempfindung ist mit meinen Ergebnissen unvereinbar. Das Erhaltensein der faradocutanen Sensibilität bei aufgehobener Schmerzempfindung ist vielleicht durch Leitung durch die graue Substanz zu erklären. Dass der Hinterstrang beim Menschen für das Lagegefühl wichtiger ist als beim Affen und Hund, ist zweifellos. Aber Aufhebung des Lagegefühls beim Menschen nur durch Hinterstrangszerstörung, wie sie Herr Oppenheim gesehen hat, kennt Rothmann weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur.

Herr Edinger (Nachwort): Der Angabe von Herrn Rothmann, dass ich die kreuzende sensible Bahn nur bei niederen Tieren gesehen, möchte ich deshalb entgegentreten, weil ich ihr auch schon in einer früheren Mitteilung des Herrn R. begegnet bin. Ein Einblick in die Originalarbeit dürfte ihn belehren, dass die Bahn zwar bei Fischen, Amphibien und Reptilien entdeckt, aber sofort auch bei der Katze nachgewiesen worden ist. Ja es ist eine sehr klare Abbildung gerade von diesem Säuger gegeben.

1) Zusatz bei der Korrektur: Sir Victor Horsley teilte mir nach dem Vortrage mündlich mit, dass er bezüglich der faradocutanen Sensibilität die gleiche Beobachtung wie ich gemacht habe.



Es dürfte auch bekannt sein, dass sie sehr bald auch beim Menschen von anderer Seite gesehen worden ist. Dort hatte ich sie mangels geeigneter Entartungsrückenmarke nur als sehr wahrscheinlich bezeichnet.

---

19. Herr Julius Bauer und Zdzislaw Reich-Wien: **Uber einige experimentell erzeugte postmortale Veränderungen an Ganglienzellen.**

M. H.! Wir möchten Ihnen Präparate demonstrieren, die einer am Wiener neurologischen Universitätsinstitut ausgeführten Versuchsreihe über Autolyse und über Einwirkung von Säuren und Laugen auf das Zentralnervensystem entstammen.

Wir liessen verschieden lange Zeiten von 16—270 Stunden Stücke vom Rückenmark, Kleinhirn, wie auch Spinalganglien autolysieren. Das erzielte histologische Bild zeigt konstant folgende Veränderungen: Starke Quellung des Zellleibes, schlechte Färbbarkeit desselben, starke Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung und hier und da Kernzerstäubung.

Bei verschieden langer Dauer der Autolyse fanden wir bezüglich der oben erwähnten Veränderungen im histologischen Bilde nur geringe quantitative Unterschiede. Dagegen fiel uns bei kürzerer Dauer der Autolyse — bis 200 Stunden — das konstante Auftreten von Metachromasie (bei Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen) im Zellleib auf, während die Metachromasie bei längerer Dauer der Einwirkung der Autolyse fehlte.

Wir sind geneigt, anzunehmen, dass die Metachromasie als Ausdruck einer in frühen Stadien der Autolyse eintretenden sauren Reaktion des Zellleibes anzusehen ist und zwar aus folgenden Gründen: auch bei anderen sich metachromatisch färbenden Geweben wurde das Vorhandensein von Säuren nachgewiesen bezw. spielen in deren Stoffwechsel die Säuren eine bedeutende Rolle (es sind dies Amyloid, Knochen und Knochenmetastasen); weil die sich schwer mit basischen Stoffen färbenden stark autolysierten Zellen eine stärkere Affinität zu sauren Farbstoffen zeigen und schliesslich tritt hier und da bei stark autolysierten Zellen eine streifige Struktur auf. Dies letztere sei deswegen angeführt, weil wir ja wissen, dass gerade bei Ansäuern der Zellen die Fibrillen stark vorzutreten pflegen.

Bei Einwirkung von Laugen fanden wir wiederum vornehmlich starke Quellung der Nervenzellen, schlechte Färbbarkeit des Zellleibes, Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung mit folgender Karyorrhexis und Kernzerstäubung.

Indessen fanden wir auch, allerdings selten, Schrumpfung des Zellleibes, Plasmolyse und starke Färbbarkeit der Zelle. Die Ursachen dieser Differenzen, wie auch die Rolle, die beim Zustandekommen derselben dem osmotischen Druck zuzuschreiben ist, konnten wir bisher nicht sicher bestimmen.

Die Zeit der Einwirkung der Laugen auf das Nervengewebe und die Art der Lauge scheint keine prinzipiellen Differenzen des histologischen Bildes hervorzurufen und nur quantitative Unterschiede zu verursachen.

Dies Letztgesagte gilt auch für die verschiedenen Arten von Säuren. Bei Einwirkung derselben auf das Nervengewebe fanden wir mit grosser Konstanz eine ausgefranzte Begrenzung der Nervenzellen (ein Ausdruck des Erhaltenbleibens von Fibrillen?) und deutlich wabig streifige Struktur des Zelleibes.

Wir möchten hier besonders das Kleinhirn erwähnen. Wir fanden dort ebenso bei Autolyse, wie bei Säure- und Laugeeinwirkung homogene Schrumpfung der Körner und müssen in Anbetracht der Befunde des einen von uns (Bauer) bei Verletzungen am Kleinhirn an eine spezifische Reaktion der Körner auf Schädigungen jeglicher Art denken. Bei Laugen bemerkten wir hier und da eine Umformung der Körner in Stäbchen. Die Purkinjeschen Zellen zeigten eine stark herabgesetzte Färbbarkeit und verschwanden öfters aus dem histologischen Bilde.

---

20. Herr O. Fischer-Prag: **Zur pathologischen Anatomie der Hemichorea und Athetose.**

Demonstration von Präparaten von einschlägigen histologisch an Serienschnitten untersuchten Fällen, die genau in der Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. publiziert werden.

Diskussion.

Herr F. H. Lewy-München: Es haben sich lipoide Abbaustoffe, wie sie Vortr. beschrieben hat, mit grosser Regelmässigkeit bei Paralysis agit. in manchen Kernen der Oblongata und des Thalamus gefunden. Ferner wurden in allen Fällen von Paralysis agit. im Kern der Subst. innominata und dem sogenannten paraventrikulären Kern schlangenförmige Einlagerungen gefunden, die sich mit Manna rot färben. In den 9 von 25 untersuchten Fällen, die einen Tremor im Kehlkopf aufwiesen, wurden diese Einlagerungen im dorsalen Vaguskern stets gefunden, in den 6 Kontrollfällen von Arteriosklerotikern und Senilen bisher vermisst. Doch bedarf es weiteren Kontrollmaterials, um nachzuweisen, wie weit die beschriebenen Befunde für die Paralysis agitans charakteristisch sind.



21. Herr Bayerthal-Worms: **Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngrösse und Intelligenz.**

Nach einem Überblick über die Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Abhängigkeit der Intelligenz von der Hirngrösse, die im wesentlichen die gleichen sind, wie sie wiederholt im Laufe des vorigen Jahrhunderts im Anschluss an die Lehre Galls geäussert worden sind, bespricht Vortragender die Beziehungen zwischen Kopfumfang und Intelligenz (Urteilsfähigkeit) im schulpflichtigen Alter, soweit sie für die in Rede stehende Frage von Bedeutung sind. Dieselben lassen sich, wie folgt, zusammenfassen:

1. Bei jedem Kopfumfang — mit Ausnahme der grössten und kleinsten Maße — finden sich alle Grade intellektueller Begabung vertreten.

2. Innerhalb dieser Breite nimmt der Prozentsatz der intellektuell sehr gut befähigten und über dem Durchschnitt stehenden Schüler mit wachsendem Kopfumfang zu, während der Prozentsatz der unterdurchschnittlich Befähigten ein umgekehrtes Verhalten zeigt, so dass die Zahl der Begabten bei den über dem mittleren Kopfumfang stehenden Maßen erheblich grösser ist als bei den unter ihm stehenden.

3. Bei den grössten Kopfumfängen findet sich gewöhnlich nicht die beste Begabung.

4. Unterhalb eines Kopfumfanges von 48 bez. 47 cm bei 7jähr. $49\frac{1}{2}$ bez. $48\frac{1}{2}$ cm bei 10jähr. und $50\frac{1}{2}$ bez. $49\frac{1}{2}$ cm bei 14jähr Schulkindern lässt sich eine wesentlich über dem Durchschnitt stehende intellektuelle Leistungsfähigkeit mit Sicherheit ausschliessen.

5. Bei gleichem Alter und Geschlecht ist der kleinste Kopfumfang der Bestbegabten grösser als der der übrigen über dem Durchschnitt stehenden Schüler. Unterhalb einer bestimmten Grenze (49 bez. 48 cm bei 14jähr. Schulkindern) ist ausschliesslich unterdurchschnittliche Intelligenz vertreten. Die untere Grenze des Kopfumfanges rückt demnach hinauf in dem Maße als die Geisteskräfte wachsen.

6. In allen Normalklassen von genügender Stärke ist der durchschnittliche Kopfumfang der bestbegabten oder intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Schüler stets grösser als der der Schüler mit durchschnittlicher oder unterdurchschnittlicher Befähigung.

Die vorstehenden Sätze, von deren ausnahmslosen Gültigkeit sich Vortragender seit 1905 durch alljährlich wiederholte Untersuchungen in den Wormser Volksschulen überzeugen konnte, stimmen mit dem in der Literatur niedergelegten Beobachtungsmaterial überein oder



widersprechen ihm wenigstens nicht, wenn man es kritisch verwertet. (Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie.) (Autoreferat.)

---

22. Herr E. Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: **Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen.**

Beyer erörtert auf Grund von 35 Fällen, dass nervöse Störungen nach leichten Telephonunfällen, z. B. durch Weckstrom, schnell und gänzlich verschwinden können, dass aber die Prognose ungünstig wird, wenn eine wirkliche Unfallneurose sich ausgebildet hat, namentlich nach schweren Unfällen (Eindringen von Starkstrom in die Leitung, Blitzschlag), zuweilen aber auch nach verhältnismässig geringfügigen Anlässen. Sehr wesentlich wirken die äusseren Verhältnisse und Einflüsse mit, die erfahrungsgemäss auch sonst die Entstehung von Unfallneurosen begünstigen, wozu der Postdienst noch manche Besonderheit hinzubringt. Aber sie sind nicht die alleinige Ursache, vielmehr muss man annehmen, dass der Schreck über den unerwarteten Knall im Hörer, in einem Augenblick, da das Gehör zum Horchen angespannt und für Geräusche besonders empfangsbereit ist, eine so eigenartige und intensive Wirkung hat, dass ein dauernder Schaden im Zentralnervensystem zurückbleibt.

Die ärztliche Behandlung erstrebt zunächst die Verminderung der Krankheitserscheinungen, Hebung des Allgemeinbefindens und eine möglichst weitgehende Besserung der Leistungsfähigkeit. Zeigt es sich dann, längstens in einigen Monaten, dass vollständige Heilung nicht erzielt wird, so hat ärztliche Behandlung keinen Zweck mehr, auch später nicht. Es bleibt nichts übrig, als die Unfallkranke zu entlassen.

Zur Verhütung dieses ungünstigen Ausgangs ist es von Bedeutung, die vermeidbaren äusseren Schädlichkeiten fernzuhalten. Wenn endlich eine unfallverletzte Telephonistin auch dauernd nervöse Störungen behält und für den Telephondienst unbrauchbar bleibt, so ist sie deshalb doch nicht überhaupt für alle und jede Arbeit unfähig. Es ist daher ein Berufswechsel zu erstreben und dieser dadurch zu ermöglichen, dass die mit Rente aus dem Postdienst Entlassene zunächst einmal für längere Zeit (2—3 oder mehr Jahre) von jeglicher Nachuntersuchung und dergleichen verschont bleibt, damit sie in Ruhe eine neue Ausbildung erlangen kann, ohne befürchten zu müssen, dass ihre anderweitige Betätigung als Beweis ihrer wiedererlangten Lei-



stungsfähigkeit zur Minderung der Rente und damit zur Entziehung der während der Lehrzeit nötigen Existenzmittel führen werde.

(Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der „Medizinischen Klinik“.)

---

23. Herr Dr. René Berkovits-Nagyvárad (Ungarn): **Ein neuer Gesichtspunkt in der Epilepsiefrage.**

Wenn man die Literatur der Epilepsie mit kritischer Einsicht studiert, wird man durch eine solche Masse der einander widersprechenden Hypothesen überrascht, wie es bei keinem anderen Problem der sonst so hypothesenreichen Medizin zu finden ist. Diese Erscheinung ist umso überraschender, als es kaum eine Krankheit gibt, deren Symptomatologie und Verlauf bis zu den kleinsten Details besser bekannt wären, als jene der Epilepsie. Die angestrengte Arbeit der letzten Jahrzehnte kann von den Krankheitserscheinungen kaum etwas neues sagen, so dass das Hauptinteresse der Forscher sich immer mehr dem Wesen der Krankheit zuwendet.

Alle diese Bemühungen blieben aber bis heute ohne Erfolg. Immerhin verdanken wir zwei prinzipielle Ergebnisse den letzten Jahrzehnten. Das eine ist, dass der Sitz der epileptischen Anfälle und der Epilepsie selbst die Rinde des Gehirns ist.

Die alte Kussmaul-Nothnagelsche Ansicht von der Rolle der Brücke und des verlängerten Markes wurde von Unverricht usw. widerlegt. Diese Behauptung wird nicht nur durch die Versuche unterstützt, sondern auch durch physiologische Überlegungen — wie besonders diese letzteren gegen jene Annahme Ziehens sprechen, dass wenigstens die tonische Phase der Anfälle an subcortikale Zentren gebunden wäre.

Das andere wichtige Ergebnis ist, dass die interparoxysmalen Erscheinungen ebenso zum Krankheitsbilde der Epilepsie gehören, wie die Anfälle selbst, und dass der „epileptische Charakter“ nicht einfach die Folge von Anfällen, sondern ein Symptom des epileptischen Prozesses ist, geradeso wie alle psychischen Erscheinungen der Epilepsie. Der gemeinsame Treffpunkt beider Behauptungen ist die pathogenetische Rolle der Grosshirnrinde.

Die Cortex cerebri bildet also das Hauptinteresse der Forscher. Hier muss sich jene gewisse epileptische Veränderung finden, welche das Substrat der Krankheit sein soll. Eigentümlich ist die Umwandlung, welche der Begriff dieser epileptischen Veränderung erlitt. Früher war dieser nur ein vager Ausdruck, der die notwendigerweise supponierten, jedoch vorläufig nicht beweisbaren anatomischen



Läsionen oder Entwicklungsstörungen umfasste, als deren Folge sich eben die Epilepsie als klinisches Bild präsentierte. Man begnügte sich mit diesen supponierten anatomischen, besser gesagt: morphologischen Veränderungen, in einem jeden Laboratorium suchte man nach den sichtbaren Spuren derselben, jeder beschrieb seinen Befund und machte dazu seine Hypothese, — während dessen gaben sie den Kranken weiter Brom, ohne diese Verordnung „morphologisch“ begründen zu können. Wirft dieser Umstand kein merkwürdiges Licht auf das ganze Denken und wissenschaftliche Forschen dieser Zeit? Dass Brom diese gewisse epileptische Veränderung günstig beeinflusst, war eine positive Angabe, und anstatt von diesem Zusammenhange auszugehen, legten die meisten das ganz Unbekannte (den morphologischen Befund) in den Brennpunkt ihrer Forschung. Ich sage: das ganz Unbekannte, — denn was wissen wir heute vom Wesen des Zusammenhanges zwischen Histologie der Nervenzelle und deren Funktion?

Wie konnten wir die ungemein veränderliche, alle motorischen, sensorischen, sensoriellen und psychischen Leistungen umwälzende Symptomatologie der Epilepsie verstehen z. B. auf Grund jenes Meynertschen Befundes, welcher die Epilepsie mit der diffusen Induration des Ammonhornes in Zusammenhang bringt? oder erklären uns die modernsten histologischen Untersuchungen Alzheimers, nach welchen die diffuse Gliose der Gehirnrinde für diese Krankheit charakteristisch ist, das Wesen der Epilepsie? Von anatomischen und histologischen Befunden können wir auf die veränderte Funktionsrichtung einer Zelle überhaupt noch gar keine Folgerungen ziehen; auf diese Weise können wir höchstens die Ausfallserscheinungen verstehen. Ich muss es als sehr unwahrscheinlich betrachten, dass so lange das normale Bild und die normale Funktion in keinem nachgewiesenen Zusammenhange stehen, die obige Folgerung möglich wäre. Denn wenn die normale Zelle bei einer gewissen Farbenbehandlung ein bestimmtes Bild gibt, die „epileptische Zelle“ jedoch bei derselben Behandlung ein ganz anderes, dann ist dies von einem diagnostischen Gesichtspunkte aus sehr wertvoll, sagt aber für die Pathogenese nichts anderes, als dass die epileptische Zelle keine normale Zelle ist, woran wir nicht zweifeln. Und was gewinnt die Therapie mit diesen histopathologischen Bildern? Im Grunde genommen nichts, da noch niemandem eingefallen ist, seine Behandlung darauf zu gründen.

Wir sehen also, dass die epileptische Veränderung so lange ein nichtssagender Begriff bleibt, bis wir uns ihr morphologisch zu nähern versuchen. Durch all dies will ich jedoch nicht die grosse, grundlegende Bedeutung der pathologischen Anatomie bezweifeln.

Davon kann keine Rede sein. Ich will nur sagen, dass wir von

ihr nicht etwas erwarten sollen, was sie uns nicht geben kann. Jene grossen Erfolge, welche unsere Wissenschaft der am richtigen Platze angewendeten pathologischen Anatomie verdankt, ferner die am Ende des 19. Jahrhunderts in allen pathologischen Problemen tonangebende Rolle Virchows, hauptsächlich aber die philosophisch ungeschulte Bildung der Ärzte sind schuld daran, dass wir überall und alles von der pathologischen Anatomie erwarten.

Und doch beweist die gerade in den letzten Jahren stattgefundene gewaltige Entwickelung einiger Fächer, dass die pathologische Anatomie von einem gewissen Punkte an nicht mehr imstande ist, jene Grundlage zu liefern, auf welcher mit Hilfe einer richtigen Krankheitsauffassung eine erfolgreiche Therapie aufgebaut werden könnte. Ist vielleicht der Grund unserer Erfolge in der modernen Therapie der Herzkrankheiten nicht in der Ersetzung der pathologisch-anatomischen Auffassung mit einer pathophysiologischen Betrachtung zu suchen? Als an die Stelle der massgebenden Rolle der Klappenveränderung die Bedeutung der Funktion der Herzmuskulatur getreten ist, hat dies die Lehre von den Herzkrankheiten ebenso verändert und vorwärts gebracht, wie die Resultate der funktionellen Nierenuntersuchung jene der Nierenerkrankungen. Es ist zweifellos, dass der Begriff der Funktion unserem ganzen Gedankengang näher liegt, als ein morphologisches Bild, welches, wenn ich es so sagen darf, erst übersetzt werden muss, damit wir mit demselben etwas anfangen können. Nichts charakterisiert die veränderten Zeiten besser, als dass gerade einer unserer ersten Nervenanatomen, Edinger, als Kliniker gezwungen war, den Begriff der Funktion in Anspruch zu nehmen, um eine befriedigende Antwort auf die ungelösten Fragen unseres Faches zu erhalten.

Nach alldem kann ich vielleicht mit Recht behaupten, dass vorläufig die pathophysiologischen Forschungen in der Lehre von der Epilepsie in erster Reihe zu beachten sind.

Selbstredend können aber jene Untersuchungen, welche plan- und systemlos diesen oder jenen Körpersaft analysieren, nicht einmal im erwähnten Sinne etwas Brauchbares liefern. Ihre Resultate sind nur dazu gut, dass die zusammenfassenden Referate konstatieren können: was A behauptet, stellt B in Abrede.

So bekommen wir dann eine ganze Serie von Theorien: von den ernsthaftesten angefangen, wie Krainskys Theorie über die anfallauslösende Wirkung des karbaminsauren Ammoniums, durch die naiveren, wie die von Donath, über die Rolle des Cholins, bis zu jenen, die alle Wissenschaftlichkeit entbehren, wie die Cenischen Untersuchungen mit seinen Autocytotoxinen.

Die Ursache, dass grossangelegte, systematische Untersuchungen in dieser Richtung kaum vorhanden sind, ist wiederum darin zu finden, dass die ätiologische Betrachtungsweise den Gedankengang der Experimentatoren noch immer mit ihrer Schablonenmässigkeit bindet. Eben deshalb pflegt man die ätiologische Auffassung, der wir die grössten Errungenschaften der Jahrhundertwende, die Bakteriologie und Serologie verdanken, so zu betrachten, dass diese uns einst den Schlüssel zur Therapie einer jeden Erkrankung in die Hände geben wird. Es ist freilich selbstverständlich, dass wir dort, wo das Krankheitsbild direkt von Mikroben verursacht wird, das Prinzip: cessante causa cessat effectus, fruchtbringend verwenden können; denn gerade da die Ursache spezifisch ist, kann auch die Behandlung eine spezifische sein. Das ist der Fall auch bei solchen Erkrankungen, wie z. B. alle Arten der Cachexia thyreopriva, wo wir wiederum mit einem ganz bestimmten Agens (Hypothyreoidismus) zu tun haben. Finden wir aber ein solches Agens bei der Epilepsie?

Alle die vielen, geistreichen und mühevollen Untersuchungen, welche man für die Beantwortung dieser Frage angewendet hat, ergaben nur sehr geringe Resultate. Heute behauptet niemand mehr, wie Esquirol, dass die Trunkenheit der Eltern bei der Zeugung der Grund der Epilepsie ist; gerade neulich hat Naecke bewiesen, wie wenig diese Annahme der wissenschaftlichen Kritik Stand hält. Ebensowenig können wir die Epilepsie mit dem Alkoholismus in direkten, kausalen Zusammenhang bringen (Keimvergiftungstheorie Binswangers) trotzdem erst unlängst ein so erfahrener Forscher wie Bratz aus der Tatsache, dass die Epilepsie paralell mit dem Alkoholismus bei den Juden seltener vorkommt, dies folgert. Und zwar können wir den wirklichen ätiologischen Zusammenhang deshalb nicht aussprechen, weil weder der Alkoholismus, noch die akuten infektiösen Krankheiten, noch die Syphilis, noch die Kopftraumen, oder andere öfters erwähnten Antezedentien in einem spezifischen Verhältnis mit der Epilepsie stehen. Aber wir können auch bei der Epilepsie kein solches spezielles Agens finden, da doch die klinischen Beobachtungen genügend beweisen, dass wir unzählige Gründe erwägen müssen, wenn wir die sich von den verschiedensten Wurzeln entwickelnde Krankheit objektiv studieren.

Es wäre unter solchen Umständen ein Denkfehler, auf der Basis der schablonenmässigen ätiologischen Auffassung zu bleiben, und indem die bisherigen pathophysiologischen Arbeiten dies getan, konnten sie auch keinen Erfolg aufweisen. Die Epilepsie hat einfach keine spezifische Ursache.

Wenn wir eine ergebnisvolle Forschung wünschen, müssen wir



auch in der Medizin von der ätiologischen Auffassung auf den einzig richtigen Wege übergehen, den auf anderen Gebieten seit Kirchhoff am energischsten Mach betont, nämlich auf den konditionellen Standpunkt. Dieser Gesichtspunkt präjudiziert nichts, und kann den Fehler des „post hoc propter hoc" nicht begehen, wie es der ätiologische so oft tut. Auch können wir bei der konditionellen Auffassung eine genauere Beschreibung der Wirklichkeit geben, denn wir können ja nicht einmal die ätiologisch spezifischen Krankheiten einfach als Folgen der spezifischen Ursache betrachten. Als Beweis dafür gilt die Lehre von der Immunität, Disposition, Anaphylaxie usw., die zeigt, dass bei den spezifischen Krankheiten die Disposition ebenso eine „conditio sine qua non" ist, wie der sogenannte Krankheitserreger. Die konditionelle Auffassungsweise ist daher bei jedem Krankheitsbilde gleich anwendbar, weil sie nicht nur die ätiologische umfasst, sondern ihren Platz auch dort behauptet, wo die andere versagt.

Im Laufe meiner Erörterung, habe ich mich zu beweisen bemüht, dass die sich auf die Epilepsie beziehenden Untersuchungen pathophysiologische sein müssen, und dass der Leitfaden der Untersuchungen die konditionelle Auffassung sein soll. Bezüglich der „epileptischen Veränderung" bedeutet dies das Folgende: 1. Man muss in erster Reihe die Frage zu beantworten suchen: in welchen funktionellen Abweichungen gibt sich diese Veränderung kund? 2. Man muss die Abweichungen pünktlich beschreiben und dieselben nach bestimmten Prinzipien systematisch ordnen, ungefähr so, dass man nicht bloss die kaleidoskopischen Erscheinungen, wie sie sich z. B. in verschiedenen Muskelgebieten abspielen, sondern bestimmte quantitative Differenzen der Bewegungserscheinungen zu sehen bekommt. Entsprechende psychophysiologische Messmethoden können in dieser Richtung wertvolles leisten.

Auf diese Weise erhalten wir das Wesen der epileptischen Veränderung, denn wenn alle Begriffsmerkmale gegeben und diese ökonomisch geordnet sind, dann ist das Wesen des Begriffes bekannt (Mach). Ebenso, wie das Wesen der Herzinsuffizienz ein ganz bestimmter, bekannter Begriff ist, da wir alle Merkmale dieses Begriffes gesetzmässig, ökonomisch auszudrücken imstande sind. Und wenn das Wesen der epileptischen Veränderung bekannt ist, folgt die schwerere Aufgabe: das Erforschen all jener Konditionen, bei welchen diese Veränderung nicht nur zustande kommen kann, sondern notwendigerweise zustande kommen muss. Somit ist auch die Pathologie der Epilepsie vollständig beleuchtet.

Der Hauptgrund, weswegen dies nur sehr schwer erfolgen wird, ist, dass die bedeutendste der Konditionen: die Vererbung, d. h. eine

bestimmte erbliche Belastung, heute ein noch fast vollkommen unbekanntes Agens ist. Natürlich wird es keine leichte Aufgabe sein, der epileptischen Veränderung eine funktionelle Konzipierung zu geben. Wenn dies aber gelingt, werden wir viele solche Probleme lösen können, über die heute ganz entgegengesetzte Meinungen herrschen, so z. B. das Problem der Hysteroepilepsie. Landouzy, Binswanger, Ziehen und teils Gowers behaupten die Richtigkeit dieser Benennung, wogegen es Charcot, Kraepelin, Hoche verneinen; Möbius bezeichnet es direkt als „unpassender Wärterausdruck". Wir wissen, dass es kein einziges sicheres Zeichen gibt, das den hysterischen Anfall von dem epileptischen unterscheidet: mögen wir auch mit Oppenheim die Pupillenreaktion als ein „fast sicheres Zeichen" betrachten, so wissen wir doch, dass es sicher hysterische Anfälle gibt, wo diese fehlt (Karplus), und sicher epileptische, bei welchen die Reaktion vorhanden ist (Oppenheim). Wenn wir daher die Differentialdiagnose stellen wollen, gehen wir nie von einem einzigen noch so auffallenden Symptom aus, sondern wir betrachten vielmehr die ganze Symptomatologie und das Vorhandensein des epileptischen oder hysterischen Charakters, d. h. wir suchen tappend und unbewusst die epileptische Veränderung im oben genannten Sinne.

Nun wollen wir sehen, was die Therapie aus dieser funktionellen und konditionellen Betrachtungsweise der Epilepsie gewinnt. — Das erste ist, dass wir nicht inkonsequent sind, wenn wir als Hauptwaffe der Therapie das Brom betrachten. Die diffuse Gliose der Gehirnrinde und Bromzufuhr, diese beiden in einem Atemzug, gereichen nicht zum Ruhme des ärztlichen Denkens. Diese heikle Frage pflegen wir so zu lösen, dass wir das Brom als symptomatisches Mittel verschreiben. Und doch ist es unzweifelhaft, dass eine gleich von Anfang gut geleitete systematische Bromkur eine direkt heilende Wirkung hat. Mit Brom können wir natürlich den Krankheitsprozess bis zu einem gewissen Grade hindern und mit der fortlaufenden Hinderung, scheint es, können wir der von der normalen Funktion abgelenkten Zelle Gelegenheit geben, dass sie, indem sich die Abweichung nicht stabilisieren kann, auch dann normal funktioniert, wenn wir das Brom weglassen. Das gewaltige Prinzip der Schonung und Übung macht sich hier geltend, — zwei, anatomisch nie erreichbare Begriffe.

Wenn wir die epileptische Veränderung von einem funktionellen Standpunkte aus erklären, so müssen wir trachten, die Möglichkeit eines jeden Anfalls sogleich zu verhindern, und bei diesem unseren Streben können wir gleich anfänglich hohe Dosen verwendend bis zur Grenze des Bromismus gehen. Jenem Vorgehen gegenüber, bei welchem man die mittleren Bromdosen nur dann erhöht, wenn



neue Anfälle auftreten, scheint mir zweckmässiger zu sein, gleich mit hohen Dosen zu beginnen (bei Erwachsenen täglich 6—8 g.) Die notwendigen Kautelen, wie Bettruhe, flüssige Diät, Stuhlregulierung, Diurese usw. einhaltend, kann man bis zum Optimum hinuntergehen, also bis zu jenem Quantum, bei dem sich noch kein Anfall einstellt.

Vom konditionellen Gesichtspunkt aus darf jedoch das Brom nicht als Spezificum der Epilepsie gelten, da ein solches Spezificum, — in Anbetracht der verschiedensten Konditionen, bei welchen die epileptische Veränderung entsteht, — auch nicht existieren kann. Gerade deshalb dürfen wir auch keine anderen therapeutischen Eingriffe, (hauptsächlich physiko-diätetische) verachten, wenn systematische pathophysiologische Untersuchungen dieselben rechtfertigen.

Die zeitweilige Revision eines jeden pathologischen Problems ist an und für sich schon dadurch nützlich, dass wir die entwickelungshemmende Wirkung der alten Schablonen auf diese Weise am besten vermeiden können.

Schluss der Sitzung 4 Uhr.

Am 3. Oktober nachmittags fand ein Ausflug nach dem Kohnstammschen Sanatorium in Königstein (Taunus) statt; an demselben beteiligten sich viele Teilnehmer der Jahresversammlung.

Herr Kohnstamm demonstriert in seinem Sanatorium:

1. hypnotische Erzeugung von vasomotorischen Phänomenen.
2. Mikroskopische Präparate.

ed 1. Die wichtigsten Versuche waren folgende:

a) Bei tiefer Hypnose der Versuchsperson wurde suggeriert, dass der Zeigefinger der linken Hand auf tiefen Einstich (mit einer Nadel) unempfindlich sein und nicht bluten werde. Der Versuch gelang vollkommen, auch als einer der Versammelten (Sir Victor Horsley) den Einstich ausführte. Der Zeigefinger der rechten Hand, für den normale Verhältnisse suggeriert wurden, blutete in gewöhnlicher Weise.

b) Dann wurde auf beiden nackten Vorderarmen mit Bleistift je ein Kreuz gezogen und suggeriert, dass links im Verlaufe von zwei Stunden an der bezeichneten Stelle eine Nesselquaddel entstehen, die rechte Seite aber unverändert bleiben solle. Nach dem Erwachen aus der Hypnose blieb die Versuchsperson unter ständiger Kontrolle der Herren Cassirer und von Malaisé. Nach ungefähr einer Stunde begann die Quaddelbildung auf der linken Seite, wovon sich viele der Anwesenden überzeugten. Neigung zu Urticaria factitia war u. a. durch das späte Erscheinen der Quaddel und durch das Intaktbleiben des rechten Armes ausgeschlossen. (Weitere, noch einwandsfreiere Ver-



suche kamen — als einem grossen Auditorium nicht demonstrierbar — hier nicht in Betracht.)

ad 2. Mikroskopisch demonstriert wurden u. a. von einem Kaninchen mit einseitiger Verletzung der Oblongata.

a) Tigrolyse des Nucl. intermedius sensibilis der gekreuzten Seite;

b) Tigrolyse des Nucl. intratrigeminalis des gleichseitigen vorderen Vierhügels.

III. Tag.

5. Sitzung.

Am 4. Oktober 1911.

(Demonstrationssitzung.)

Herr Oppenheim eröffnet vormittags 9 Uhr die

Demonstrationssitzung.

Er erteilt Herrn S. Auerbach das Wort.

1. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M. demonstriert einige Fälle aus der operativen Neurologie.

1. Einen vor 7 Jahren operierten Fall von intraduralem Rückenmarkstumor. — Die völlig geheilte, jetzt 29 Jahre alte Trägerin desselben hat inzwischen geheiratet und zwei Kinder geboren. Die Geschwulst, ein Fibrosarkom, reichte vom Foramen magnum bis zum 8. Cervikalsegment. Von Interresse ist, dass die Differentialdiagnose gegenüber der Spondylitis cervicalis recht schwierig war, und dass trotz starker Kompression der Hinterstränge die objektiven Sensibilitätsstörungen äusserst geringfügig und inkonstant waren. Objektiv besteht noch der Hornersche Symptomenkomplex. — 2. Einen jetzt 47jährigen Herrn, dem vor 2¾ Jahren ein intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervikalmarkes exstirpiert wurde. Beide Fälle sind von Herrn Brodnitz operiert. Von neurologischem Interesse war die ausgeprägte Intermittenz des neurologischen Vorstadiums, der während der Beobachtung zu konstatierende doppelseitige Brown-Séquardsche Symptomenkomplex und ein sogen. akzidenteller Schatten im Röntgenbilde, der mit der neurologischen Diagnose nicht übereinstimmte. Bei der Operation zeigte sich, dass ihm nichts Reelles zugrunde lag, und dass die Diagnose, auch bezüglich des Niveaus, richtig gewesen war. In chirurgischer Beziehung beweist der Fall wie ein Experiment, dass der gegen die zweizeitige Operation erhobene Einwand, man könne dabei die Asepsis nicht wahren, hinfällig ist; der Pat. machte nämlich zwischen dem 1. und 2. Eingriff ein schweres Kopferysipel durch, ohne dass eine Infektion der Operationswunde



eintrat. Der Herr, von Beruf Bäckermeister, ist völlig geheilt; er ist von morgens 3 Uhr bis abends 10 Uhr in seinem Geschäfte tätig. Objektiv besteht noch eine Steigerung des rechten Patellarreflexes. — 3. In Gemeinschaft mit dem Chirurgen Herrn E. Grossmann: Einen 7jährigen Knaben mit Littlescher Krankheit, der weder sitzen noch stehen konnte, und bei dem vor 4 Monaten die Foerstersche Operation ausgeführt wurde. Der Erfolg ist bis jetzt ein recht erfreulicher. Es müssen aber noch einige Schrumpfungskontrakturen durch periphere Eingriffe beseitigt werden. — 4. Einen 20jährigen Kaufmann. dem von Herrn Grossmann im November 1906 osteoplastisch eine Cyste exstirpiert worden war, die fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre eingenommen hatte. (Der Fall ist in den Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, XVIII, publiziert.) Er war ohne alle Beschwerden bis Februar 1911, also $4^1/_4$ Jahre, in seinem Geschäfte tätig. Da zeigte sich ein Komplex von subjektiven und objektiven Symptomen, der, nach anfänglichen Schwankungen in ihrer Intensität, es wahrscheinlich machte, dass sich nun auch in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine Cyste gebildet hatte. Man musste aber auch an die Möglichkeit denken, dass durch den Narbenzug von seiten der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube die rechte Kleinhirnhemisphäre nebst ihren Schenkeln stark nach links gezogen würde. Auch konnte man die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, dass ein kleiner Tumor, zu dem die früher exstirpierte Cyste vielleicht gehört hatte, nunmehr stark nach rechts ausgewachsen war. Wegen der grossen Wahrscheinlichkeit, dass die topographischen Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube wesentlich andere wären als in der Norm, musste man auch auf grössere Schwierigkeiten bei einem Eingriffe gefasst sein. Deshalb wurde dieser so lange wie möglich hinausgeschoben. Als aber zwei, in Zwischenräumen von 14 Tagen vorgenommene Punktionen des rechten Seitenventrikels mit Entleerungen von je 50 bis 60 ccm heller Flüssigkeit nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatten, und als Anfälle von Erbrechen, Erblassen und bedrohlicher Pulsverlangsamung auftraten, musste man sich zur Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre entschliessen. Gleich nach Beginn der Narkose wurde jedoch die Atmung so mühsam und unregelmässig, dass zunächst nur eine ganz kleine Trepanation von 0,5 cm Durchmesser gemacht und durch diese die rechte Kleinhirnhemisphäre punktiert wurde. Man war jetzt ja für alle Fälle vorbereitet. Zum Glück kam man sofort in die vermutete Cyste. Gleich nach ihrer Entleerung wurde die Atmung normal. Erweiterung der Öffnung bis zu Fünfmarkstückgrösse. Von der Cystenwand konnten nur kleine Stücke entfernt werden, da der Hohlraum infolge der Entleerung zusammengefallen war. Man



kam mit dem Finger 9 cm weit nach vorn und medianwärts. Drainage und Heilung nach einigen Fährlichkeiten im Laufe von 8 Wochen. (Der Fall soll anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Diskussion.

Herr Oppenheim-Berlin: O. weist daraufhin, dass er und Krause bereits über einen Fall von doppelseitiger Cyste des Kleinhirns in Dresden berichtet haben. Die Zeit zwischen der Operation rechts und links war nur eine kurze.

Auerbach meint, dass das charakteristische seines Falles darin bestehe, dass der Zwischenraum zwischen 1. und 2. Operation $4^1/_4$ Jahre betrug.

Herr Bárány: Herr Auerbach war so freundlich, mir die Untersuchung des Patienten zu gestatten. Ich kann Ihnen das Resultat demonstrieren. Die Prüfung der spontanen Zeigebewegungen ergibt vollkommen normales Zeigen beider oberen Extremitäten im Armgelenk. Es besteht kein spontaner Nystagmus. Nach 10 maliger Rechtsdrehung ergibt sich ein kräftiger Nystagmus nach links; während desselben weichen beide obere Extremitäten nicht ab. Nach 10 maliger Linksdrehung entsteht kräftiger Nystagmus nach rechts, der rechte Arm weicht jetzt nach links ab, der linke Arm zeigt kein Abweichen. Patient empfindet nur geringen Schwindel und keine Übelkeiten. — Es ergibt sich also ein Ausfall der Zeigereaktionen nach rechts und links im linken Arm, der Zeigereaktion nach rechts im rechten Arm. Es wären noch die Reaktionen nach oben und unten, die Reaktionen der unteren Extremitäten und die Fallreaktionen zu prüfen, um den Status zu vervollständigen.

---

2. Herr Edinger-Frankfurt: Demonstrationen aus der vergl. Hirnanatomie. (Projektionsreihe.)

Die Hirnanatomie ist von Ärzten geschaffen, weil die Anatomie hier, wie übrigens auf vielen anderen Gebieten, sich nie um das Bedürfnis der Ärzte gekümmert hat. Auch jetzt, wo wir einen gewissen Abschluss vor uns sehen, können wir uns nicht verhehlen, dass die Hirnanatomie der Anatomen mindestens zur Anwendung in der Psychologie recht unzweckmässig und unvollkommen ist. Sie wirft überall funktionell ganz fremdes zusammen, weil es sich räumlich nahe liegt.

Die Hirnteile vom Riechlappen vorn bis zum Ende des Rückenmarkes hinten sind durchaus etwas anderes, älteres als die Hemisphären. Sie kommen allen Tieren gleichartig zu. Nur soweit ändern sie sich, als die Aussenwelt andere Funktion von dem einen oder anderen Teile verlangt. Es werden die minimalen Olfaktorii des Fliegen fangenden Chamäleons mit den riesigen einer anderen am Boden Nahrung suchenden Eidechsenart vergleichend demonstriert. Der vorgelegte Okulomotoriuskern eines Wales ist so enorm, weil



diese Tiere einmal die dickwandigen Bulbi nur schwer bewegen können und dann auch einen mächtigen Palpebralmuskel zum Schutz des Auges gegen den Wasserdruck haben. Solche Grössendifferenzen nach den Lebensanforderungen lassen sich am Cerebellum und Mittelhirn ebenfalls sehr gut zeigen. Besonders deutlich sind sie am Rückenmark zu sehen, wo der Strauss (Demonstr.) für jedes Gliederpaar enorme Anschwellungen aufweist und ein Knochenfisch — Trigla-Demonstr. — am oberen Rückenmarke 5 dicke Tumoren hat, die Innervationszentren für 5 eigenartig ausgebildete das Tier zum Kriechen befähigende Flossenstrahlen. Zahlreiche Rückenmarksschnitte von Haien, Reptilien, seltneren Säugern (Wal, Robbe, Elephant, Känguruh usw.) werden demonstriert. Am oberen Rückenmarksende liegen beim Menschen nur 2 Hinterstrangkerne, aber bei den Tieren mit grossem Schwanz gesellt sich, wie ein Schnitt von einem Känguruh zeigt, jederseits noch ein dritter Kern, eben der Schwanzmuskelkern, hinzu. Man versteht nicht nur das Rückenmark, sondern besonders die Oblongata viel besser, wenn man von der Einteilung der Anatomen abgehend unterscheidet: Zentren für die somatische und solche für die viscerale Innervation und in beiden wieder die motorischen von den sensiblen Zentren trennt. Gerade die Oblongatakerne, die in einer fortlaufenden Reihe vom Hexanchus, einem alten Hai, vorgelegt werden, gestalten sich bis zum Menschen hinauf viel einfacher so. Allerdings kommen bei den wasserlebenden Tieren Nerven vor, die bei den landlebigen spurlos schwinden. Sie dienen, wie experimentell nachgewiesen, der Wahrnehmung des Druckes des fliessenden Wassers (Demonstr.) Die Hörnerven sind bei allen Tieren gut entwickelt. Wenn man einigen, wie den Fischen, die Fähigkeit zu hören abgesprochen hat, so lag das daran, dass man nicht adäquate Reize, den Lebensverhältnissen dieser Tiere adäquate, anwendete und so zu falschen Schlüssen kommen musste. Eine Stimmgabel, eine Glocke werden einen Fisch schwerlich zu einer Bewegung veranlassen. Er hat nur die ersten Endstätten des Hörnerven, nicht aber den Apparat, welcher in der Hirnrinde Assoziationen und damit anders geartetes Erkennen ermöglicht. Eine grosse Zahl von Präparaten wird vorgelegt, welche die Verhältnisse des Mittelhirns und des Kleinhirns bei den verschiedensten Tieren erläutern sollen. An einem Haipräparat namentlich ist auch deutlich zu sehen, wie klein der Thalamus ist, wenn noch keine grosse Hirnrindenstrahlung in ihn eingeht. Palaeothalamus.

Der Vortragende hat vorgeschlagen, alle die bisher erwähnten Hirnteile als Palaeencephalon zusammenzufassen. Die Leistungen dieses Teiles des Nervensystems sind nur Rezeptionen, auf welche fest vorausbestimmte Motus folgen. Von einer Maschine unterscheidet



sich das Palaeencephalon nur dadurch, dass es auch auf gewisse neue Rezeptionen eingearbeitet werden kann und dass eine Art Gewöhnung, auf die hin die neuen Motus sicherer erfolgen, möglich ist. Diesen Vorgang will Edinger im Gegensatz zu der Bildung von Assoziationen, wie er die wichtigste Tätigkeit der Hirnrinde nennt, als „Knüpfen von Relationen" bezeichnen.

Eine weitere Serie von Projektionspräparaten zeigt das allmähliche Entstehen des Hirnmantels, des Grosshirns. E. bezeichnet es als Neencephalon. Eine deutliche Rinde wird bereits von den Eidechsen demonstriert, sie ist aber in ihren Anfängen schon bei Haien nachweisbar. Das Neencephalon gewinnt Anschluss an fast alle Teile des Palaeencephalon, die sich durch diese „Stabkranzfasern" verdicken und auch vielleicht neue Gangliengruppen ansetzen. So wird aus dem Palaeothalamus, der beim Menschen besonders mächtige Neothalamus, zu dem Palaeocerebellum, das noch bei den Vögeln ganz rein ist, gesellen sich, wenn die Neuhirnfasern via Ponsganglien da eintreten, die Hemisphären, das Neocerebellum usw. Diese Entwickelung wird an vielen Beispielen demonstriert.

Bei den meisten Tieren sind es vorwiegend die Sinneszentren, welche auftreten. Auf dem Gebiete der von jenen Zentren und ihren Zusammenordnungen geleisteten Gnosieen und Praxieen leisten viele Tiere sehr viel mehr als der Mensch. Die Assoziationszentren können wir noch nicht in ihrer vergleichend anatomischen Anordnung studieren oder doch nur an einem Platz, im Frontallappen, wo sie eben rein beisammen liegen. Es wurde nun die Entwickelung dieses Lappens demonstriert. Sie geht im Allgemeinen parallel mit dem, was man Apperception und was man Intellectus nennt. Der Vortragende trat hier sehr warm für die Flechsigsche Lehre ein.

Der Vortragende glaubt, dass sich aus der Anatomie ein System objektiver Psychologie ableiten lasse.

Zu den Receptiones et Motus des Palaeencephalons gesellen sich schon früh die nur durch einen grösseren zusammenordnenden Apparat ermöglichten Gnosien und Praxien und diesen wiederum gesellt sich sehr allmählich der Apparat für den Intellectus. Er hat das Alles näher in dem Schlusskapitel seines eben erschienenen Lehrbuches, 8. Aufl., dargelegt.

---

3. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker.

An den bis jetzt vom Vortr. untersuchten Gehirnen (Naret



Koning, Hans v. Bülow, Stockhausen und Bernhard Cossmann) fand sich eine auffallend starke und ähnliche Entwickelung derselben Gehirnbezirke. Diese sind die mittleren und hinteren Partien der oberen Schläfenwindung und zwar der linken sowohl wie der rechten, jener in etwas höherem Grade als dieser. Ferner war bei allen eine bedeutende Grösse der G. supramarginales beiderseits und eine auffallend enge Verbindung dieser mit dem hinteren Ende der oberen Schläfenwindungen unverkennbar. Die Gegend der stärksten Entwicklung des Gyrus temp. sup. entspricht genau der früher von Flechsig als „primäre Hörsphäre" bezeichneten Partie. Bei Cossmann wurde auch die jetzt von Flechsig vorwiegend als „Hörwindung" bezeichnete sogenannte Heschlsche vordere temporale Querwindung beiderseits photographiert. Im Vergleich mit den Abbildungen bei Retzius treten auch sie deutlich stärker hervor, namentlich links. Bei Cossmann fällt ausserdem auf eine ausserordentliche Flächenausdehnung des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung und des rechtsseitigen Gyrus centralis posterior. Dieser Befund dürfte wohl im Zusammenhang stehen mit den hervorragenden Leistungen Cossmanns auf dem Cello, vielleicht auch mit seinem eifrigen Billardspiel. Schon bei Stockhausen, dem berühmten Gesangsmeister, war eine auffallend starke Entwicklung der linken 2. Stirnwindung konstatiert worden, die schon früher von einigen Autoren auf Grund pathologischer Beobachtungen als Zentrum der Gesangstüchtigkeit angesprochen worden war. Auch bei Cossmann fand sich, rechts noch ausgeprägter als links, eine bedeutende Grösse dieses Gyrus. Er soll als Kind wundervoll gesungen haben, musste aber wegen Überreizung der Kehle das Singen aufgeben. Ferner zeigt Vortr. an Photographien von Koning (bei dem er dieses Verhalten auch am Schädel selbst feststellen konnte), Cossmanns, sowie einer Büste von Brahms die starke Hervorwölbung der eigentlichen Schläfengegend, entsprechend der Pars squamosa des Os temporum und erwähnt dasselbe Verhalten bei Hans v. Bülow, Helmholtz und an dem von Tandler untersuchten Haydnschen Schädel. Bedenkt man, dass nach den Untersuchungen des Anatomen Schwalbe die 1. Schläfenwindung an der Aussenfläche des Schädels hauptsächlich der Pars squamosa des Schläfenbeins entspricht, so ist, soweit bei den genannten Musikern die Gehirne untersucht sind, eine Kongruenz von ungewöhnlicher Entwicklung einer bestimmten Partie der Gehirnoberfläche mit auffallender Hervorwölbung der ihr entsprechenden Gegend am Relief der Schädelaussenfläche nachgewiesen. Diese Stelle liegt aber erheblich weiter nach hinten, als der Bezirk, den Gall als die „Bosse" der Musiker bezeichnet hat. (Autoreferat).



4. Herr Lilienstein (Bad Nauheim): Mechanische Verbesserung der Blutzirkulation im Zentralnervensystem und anderen inneren Organen. (Phlebostase.)

Bei Herzkompensationsstörungen wendet Vortr. seit 2 Jahren Stauung in den Armen (und Beinen) mittels Recklinghausenscher Binden an. Dieses Verfahren führt zu denselben Resultaten wie der Aderlass, ohne indessen die Nachteile zu haben, die aus dem Blutverlust bei letzterem resultieren. Im Gegensatz zu den neuerdings von Tornai, Dangschat, v. Tabora u. a. beschriebenen Methoden eignet sich das Verfahren des Vortr. zur Anwendung in der Sprechstunde. Indiziert ist diese Behandlung bei allen Zirkulationsstörungen, insbesondere auch bei denjenigen, die das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, z. B. bei Arteriosklerose, Kongestionen, Kopfdruck, Neigung zu Apoplexien, urämischen Zuständen und den so häufigen nervösen Erregungszuständen depressiver Art bei organischen Herzkranken. Ganz besonders auffallend ist die sofortige Wirkung bei kardialer Dyspnoe. Von diagnostischem Wert ist die Erfahrungstatsache, dass Oppressionsgefühl, Kopfdruck, Globusgefühl und andere funktionelle Störungen hingegen durch die periphere Stauung nicht beeinflusst werden. Die Hohlbinden werden möglichst hoch oben an den Extremitäten angelegt und der Druck bis zum Verschwinden des Pulses gesteigert. Nach 2 bis 3 Minuten lässt man das Blut wieder einströmen und wiederholt diese Prozedur 3 bis 5 mal. Hierbei tritt keine Veränderung der Puls- und Atemfrequenz auf. An den nicht umschnürten Extremitäten bleibt der Blutdruck unverändert. Offenbar greift das vasomotorische Nervensystem und die Medulla oblongata hier regulierend ein. Nur der bei Herzinsuffizenz erhöhte Venendruck geht nach v. Tabora auf die Norm zurück. Die Cyanose wird geringer. Der 2. Pulmonalton wird schwächer, falls er verstärkt war. Subjektiv bessert sich nach peripherer Blutstauung (Phlebostase) sofort das Allgemeinbefinden; Angstgefühle, psychische Depression, Kopfschmerzen, Herzklopfen werden geringer. Der Schlaf stellt sich häufig sofort ein. In den meisten Fällen dauert die Wirkung 3 bis 10 Stunden, in anderen mehrere Tage lang an. Bei einzelnen Fällen blieben Erscheinungen der genannten Art, die vorher kontinuierlich bestanden hatten, während der beobachteten Zeit (4 bis 6 Wochen) dauernd fort. Eine Dauerwirkung war ferner bei täglich bezw. jeden 2. Tag wiederholter Phlebostase auch objektiv (auf den Spitzenstoss, Leberdämpfung, Cyanose usw.) zu konstatieren.

(Autoreferat).

---

5. Herr Bárány (vgl. Vortrag in der 2. Sitzung).

6. Herr G. Voss-Düsseldorf: **Experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Aortenkompression.**

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks nach Aortenkompression betreffen stets die nach einmaliger kürzer oder länger dauernder Unterbindung auftretenden Veränderungen. Im Anschluss an frühere, im pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie ausgeführte, aber in Bezug auf das Rückenmark ergebnislose Versuche hat Vortr. sich der Lösung der Frage zugewandt, ob wiederholte, kurzdauernde Absperrung der Blutzufuhr zu Veränderungen im Rückenmark des Kaninchens führt. Vortr. bediente sich anfänglich der von Harvey vorgeschlagenen manuellen Kompression der Aorta, konnte sich aber bald davon überzeugen, dass der völlige Abschluss des Gefässes auf diese Weise für länger als 2—3 Minuten nicht zu erreichen ist und griff deshalb zur Kompression vermittelst des Momburg-Schlauches. Die Versuche wurden fast ausschliesslich an Kaninchen ausgeführt, da sich bei Hunden trotz Anwendung des Schlauches keine deutlichen Lähmungserscheinungen hervorrufen liessen.

Die Technik der Versuche war folgende: Der Schlauch wurde oberhalb der bei Kaninchen leicht zu palpierenden Nieren angelegt und nach einer Zeit von 5—15 Minuten wieder gelöst. Schon im Laufe der ersten Minute stellt sich prompt eine totale Lähmung des ganzen caudalen Körperabschnitts ein; meist kommt es zu Harnentleerung, seltener zu Kotabgang. Nach Lösung des Schlauches stellen sich die Bewegungen in dem gelähmten Körperabschnitt nach einer individuell sehr verschiedenen Zeit allmählich wieder her. Die zur Wiederherstellung erforderliche Zeit scheint einerseits von der Widerstandsfähigkeit des Tieres, andererseits von der Dauer der Kompression abhängig zu sein. Bei einer Unterbindung von nicht mehr als 5 Minuten Dauer treten die ersten Bewegungen meist 5—10 Minuten nach Lösung des Schlauches auf. Bei 10 Minuten langer Kompression kann die Lähmung unter Umständen Stunden, ja halbe Tage lang andauern. In vereinzelten Fällen, wenn die Kompression an mehreren Tagen hintereinander ausgeführt wurde, trat schliesslich eine dauernde Lähmung ein. Durch eine 12—15 Minuten währende Absperrung der Blutzufuhr lässt sich mitunter schon beim ersten Mal eine dauernde Lähmung erzeugen.

Die Versuche wurden in der Weise abgestuft, dass zunächst eine Reihe von Tieren täglich je 5 Minuten lang 5—10 und 15—20 Tage hintereinander komprimiert wurden. Nach Ablauf dieser verschiedenen Zeitabschnitte wurden die Tiere getötet. Eine andere Gruppe wurde mit langsam steigender Dosierung der Kompressionszeit behandelt.

Es zeigte sich bald, dass nur wenige Tiere eine länger, d. h. Wochen und Monate lang täglich wiederholte Kompression überstanden; nicht wenige gingen an Komplikationen (Nierenverletzung, Magenruptur, Gefässzerreissung und interkurrenten Krankheiten) zugrunde. Bei den läugere Zeit (6 Wochen bis mehrere Monate) behandelten Tieren stellen sich Kontrakturen und eine mehr oder weniger deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten ein, bei einem Tiere liess sich ein rhythmischer Klonus von minutenlanger Dauer leicht auslösen (Kurve!)

Die anatomischen Veränderungen wurden in der Hauptsache an Marchi-Präparaten, Zell- und Weigert-Markscheidenfärbungen studiert, ausserdem kamen Bielschowskys Fibrillenmethode und die Gliafärbung in Anwendung. Zu den fast regelmässigen Befunden gehörten die Zellveränderungen, welche je nach der Behandlungsdauer die verschiedenartigste Stärke und Verbreitung zeigten. Auch Marchiveränderungen liessen sich in einer ganzen Reihe von Fällen nachweisen; sie traten am stärksten im unteren Brust- und im Lendenmark auf, wo sie sich bald mehr diffus in den Vorder- und Seitensträngen verteilt, bald mehr systematisch in Hinter- und Seitensträngen zeigten. Deutliche Degenerationen im Markscheidenpräparat nach Weigert liessen sich nur bei einem, etwa 8 Monate lang behandelten Tiere nachweisen, von dem auch die oben erwähnte Fussklonuskurve stammt, welches ausserdem hochgradige spastische Erscheinungen von monatelanger Dauer aufwies.

Aus den oben kurz geschilderten Versuchen dürfte hervorgehen, dass sich beim Kaninchen durch monatelang wiederholte, täglich 5—10 Minuten dauernde Kompression der Aorta chronische Rückenmarksaffektionen von spastischem Charakter erzeugen lassen, denen als anatomisches Substrat ansgebreitete Zell- und Markscheidendegenerationen des Rückenmarks entsprechen. (Es folgte die Demonstration der Präparate.) (Autoreferat).

---

7. Herr August Knoblauch-Frankfurt a. M. stellt einen durch Operation geheilten Fall von Tumor der Hypophysengegend vor.

Seit vier Monaten dumpfe Schmerzen im Innern des Kopfes und zunehmende Sehstörung: Abnahme des Sehvermögens (LS = $^1/_{20}$, RS = $^1/_6$) und Gesichtsfelddefekte vom Charakter der bitemporalen Hemianopie. Augenhintergrund normal. Keine Hypophysiserscheinungen. Im Röntgenbild ist die hintere Wand der Keilbeinhöhle nicht deutlich zu erkennen, so dass die Sella turcica erheblich ausgebuchtet erscheint.



Aus dem Umstand, dass die ersten Defekte im oberen Quadranten der temporalen Gesichtsfeldhälften aufgetreten sind, wird geschlossen, dass der zur Schädigung des Chiasmas führende Druck nicht vom Gehirn aus nach der Schädelbasis, sondern von unten nach oben wirke, aus dem gänzlichen Fehlen von Hypophysiserscheinungen, dass die Hypophyse selbst nicht in den Krankheitsprozess einbezogen sei. So musste ein raumbeengendes Moment in der Sella turcica vor der Hypophyse angenommen werden.

Damit war der Weg zur Operation von der Nase aus gewiesen. Es wurde die Hirschsche endonasale Methode gewählt und die Operation von Prof. G. Spiess ausgeführt. Nach Abtragung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle fand sich, dass deren Hinterwand zerstört war, und dass sich eine fast haselnussgrosse Geschwulst in die Keilbeinhöhle vorwölbte. Wenige Stunden nach Entfernung der Geschwulst gab der Patient eine deutliche Erweiterung seiner Gesichtsfelder nach der temporalen Seite hin an; der Kopfschmerz schwand in den nächsten Tagen. Am 9. Tage nach der Operation war nur noch eine ganz geringe Einengung der Gesichtsfelder an ihrem temporalen Rande nachweisbar, L und RS = $^6/_{10}$; am 17. Tage waren die Gesichtsfelder ganz normal bei voller Sehschärfe. Die Operation, die mittels Lokalanästhesie ohne allgemeine Narkose ausgeführt worden ist, hat keine sichtbare Narbe hinterlassen; sie hat überhaupt nicht zu der leisesten Entstellung geführt.

Der Tumor erwies sich als malignes Chordom (Prof. B. Fischer), eine Geschwulst, die bis jetzt nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden ist. (Autoreferat).

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.



Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der V. Jahresversammlung.







Nachtrag zu dem Bericht der Verhandlungen der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Das

Statut

für die Verleihung der Erb-Denkmünze

lautet in seiner endgültigen Form wie folgt:

§ 1.

Die Erb-Denkmünze soll alle drei Jahre, und zwar erstmals im Jahre 1913 verliehen werden für eine während dieser Zeit erschienene hervorragende wissenschaftliche Leistung auf dem Gebiete der Neurologie, und zwar auf dem Gebiete der Klinik, der allgemeinen Pathologie und Therapie, der normalen und pathologischen Anatomie und der Physiologie des Nervensystems.

§ 2.

Die Denkmünze soll nur für Arbeiten aus dem deutschen Sprachgebiete verliehen werden.

Es ist nicht Bedingung, dass der Preisträger Mitglied der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte" ist, doch soll ein Mitglied der Gesellschaft ceteris paribus vorgezogen werden.

§ 3.

Die Denkmünze in Bronze wird vom Vorsitzenden der Gesellschaft in der zweiten wissenschaftlichen Sitzung der betreffenden Jahresversammlung überreicht, wobei in kurzer Ansprache der Verdienste von Wilhelm Erb[1]) um die Entwicklung der Neurologie gedacht wird. Mit der Verleihung der Denkmünze ist ein Ehrengeschenk von vorläufig Mk. 1000 verbunden.

§ 4.

Im Fall der Abwesenheit des Preisträgers sollen ihm die Denkmünze und das Ehrengeschenk zugeschickt werden, im übrigen soll das Programm dasselbe bleiben.

§ 5.

Die Denkmünze kann nicht zweimal demselben Forscher verliehen werden.

§ 6.

Die Auswahl des Preisträgers wird vorgenommen von einem Ausschuss, der aus Mitgliedern der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte" besteht und von dieser gewählt wird.

1) Auf Wunsch von Erb erst nach seinem Tode.



Die Wahl des Ausschusses geschieht nach Vorschlag des Vorstandes und durch etwaige Ergänzungsvorschläge seitens der Mitglieder, die sämtlich dazu berechtigt sind, durch die Versammlung.

Der Ausschuss besteht aus fünf Mitgliedern.

Dem Ausschuss wird anheimgegeben, sich jeweils durch 2—3 weitere, für den besonderen Fall kompetente Fachgelehrte zu ergänzen.

§ 7.

Der Beschluss des Ausschusses wird dem Vorstande zur definitiven Beschlussfassung vorgelegt.

§ 8.

Erscheinen zwei Arbeiten als gleichwertig, so erhält jeder der zwei Verfasser die Denkmünze und die Hälfte des Ehrengeschenks. Vorzuziehen ist von zwei wissenschaftlich gleichwertigen Arbeiten diejenige, die praktische (therapeutische) Erfolge bringt. Mehr als zwei Denkmünzen dürfen nicht erteilt werden.

§ 9.

Ist kein würdiger Preisträger vorhanden, so wird die Verleihung der Denkmünze bis zum nächsten Preisverteilungstermin (drei Jahre später) ausgesetzt.

§ 10.

Die Verleihung der Denkmünze wird in dem Organ der Gesellschaft „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“ mitgeteilt.

Verhandlungen

der

Gesellschaft deutscher Nervenärzte

6. Jahresversammlung

gehalten zu

Hamburg, am 27.—29. September 1912



Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1912

Die Diagnose

der

Nervenkrankheiten

von

Purves Stewart,

M. A., M. D., F. R. C. P., London.

Nach der zweiten Auflage ins Deutsche übertragen

von

Dr. **Karl Hein,** Bad Schönfließ.

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **Eduard Müller,**

Direktor der medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg.

Mit 208 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Preis broschiert M. 10.—, gebunden M. 11.50.

Vorwort.

An Lehrbüchern der Nervenheilkunde mangelt es freilich nicht, trotzdem gibt es auf dem deutschen Büchermarkt kaum ein Werk, das sich durch weise Beschränkung auf das Wesentlichste, durch stete Betonung der praktisch wichtigen Gesichtspunkte, durch Klarheit und Anschaulichkeit, einer knappen, originellen Ausdrucksweise und nicht zuletzt durch seine instruktiven Abbildungen als Einführung in die Neurologie für Studierende und Ärzte derart eignet wie diese „Diagnose der Nervenkrankheiten" von Purves Stewart. Einzelne Kapitel, wie dasjenige über Anatomie und Physiologie, Coma, Aphasie, Haltung und Gang, sind geradezu Musterbeispiele didaktisch geschickter Darstellung neurologischer Einzelstörungen. Überall tritt hervor, daß der Autor nicht einseitiger Nervenspezialist, sondern Arzt ist, der vor allem die Mutterdisziplin der Neurologie, die innere Medizin, beherrscht. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt in der Diagnose und gerade hier wiederum mit Recht in der Frühdiagnose der Nervenkrankheiten, vor allem ihrer so häufigen atypischen Formen. Alles andere, auch die Therapie, ist nur kurz skizziert.

Das Werk P. Stewarts, das in England schon nach kurzer Zeit in zweiter Auflage erscheinen konnte, wurde dort von der gesamten Fachpresse als ausgezeichnetes Lehrbuch begrüßt. Hoffentlich ist ihm ein gleicher Erfolg auch in Deutschland beschieden, zumal die verdienstvolle Übersetzung durch Karl Hein mir im ganzen als wohlgelungen erscheint.

Marburg a. L., März 1910.

Professor **Eduard Müller.**



I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1913)

der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

I. Vorsitzender: Prof. Dr. H. Oppenheim, Berlin.
II. Vorsitzender: Oberarzt Dr. Nonne, Hamburg.
I. Schriftführer u. Kassierer: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
II. Schriftführer: Prof. Dr. Bruns, Hannover.
Beisitzer: Prof. Dr. Edinger, Frankfurt a/M.,
Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart, Wien,
Prof. Dr. v. Monakow, Zürich,
Oberarzt Dr. Saenger, Hamburg.

Ehrenmitglieder:

Geheimrat Prof. Dr. W. Erb, Exzell., Heidelberg, immerwährender Ehrenvorsitzender.
Sir Victor Horsley, London, 25 Cavendish Square.
Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, äuss. Prinzregentenstr.
Prof. Dr. Theodor Kocher, Bern, Chirurgische Klinik.

Korrespondierende Mitglieder:

Prof. Dr. J. Dejerine, Paris, Salpêtrière.
Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, Hôpital Bicêtre.
Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
Dr. Henry Head, London 4, Montagu Square, Hyde Park.
Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
Sir William Richard Gowers, London, Queen Anne Street 58.
Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenklinik.
Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.



Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.
Dr. Weir Mitchell, Philadelphia, 1524 Walnut Street.
Prof. Golgi, Pavia.
Prof. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.
Prof. Sigmund Exner, Wien.
Dr. David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.
Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.
Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.
Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.
Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.
Geh.-Rat Prof. Dr. A. v. Wassermann, Berlin NW., Rauchstr. 10.
Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.

Mitglieder:

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 24.
2.	Albrecht, Dr.	Graz	Haydergasse 10.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr. Wilhelmstr. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	München.	Nussbaumstr. 7.
5.	Amburger, N., Dr.	Petersburg, W. O.	16. Linie 9.
6.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius Kühnstr. 6a.
7.	Arinstein, Dr.	Charlottenburg	Grolmannstr. 45.
8.	Arndt, E., Dr.	Meiningen	Sanatorium.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolasee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden	Carolastr.
11.	Asch, Ernst, Sanit. Dr.	Frankfurt a/M.	
12.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Köln	Mozartstrasse 11.
13.	Aub, H., Dr.	München	Maximilianstr. 5.
14.	Auerbach, Leopold, Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschenheimer Landstr. 3.
15.	Auerbach, Sigmund, Dr.	Frankfurt a/M.	Klüberstr. 18.
16.	Aufschnailer-Hubenburg, O. v., Dr.	Wien	Kuranstalt für physikal. Heilmethoden, IX, Lazarethgasse 20.
17.	Banke, Dr.	Bad Altheide i. Schlesien	
18.	Bárány, Doz. Dr.	Wien IX.	Mariannengasse 15.
19.	Barner, Fr., Dr.	Braunlage	
20.	Barthel, Th., Dr.	Nürnberg	Königstr. 25.
21.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
22.	Bauer, Julius, Dr.	Innsbruck	Medizinische Kiinik.
23.	Bayerthal, Dr.	Worms	
24.	Becker, Cl., Dr.	Baden-Baden	Stadelhoferstr. 18.
25.	Benno, Dr.	Goslar	
26.	Bernhardt, Geh.-Rat Prof.	Berlin W.	Französische Str. 21.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Berkovits, R., Dr.	Nagyvarad(Ungarn)	
28.	Beyer, Dr.	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
29.	Bieling, Dr.	Friedrichroda	Sanat. Tannenhof.
30.	Bielschowsky, Max, Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
31.	Bielschowsky, Dr.	Breslau	Moritzstr. 2.
32.	Bing, Robert, Privat-Dozent Dr.	Basel	Wallstr. 1.
33.	Bischoff, E., Doz. Dr.	Wien XIII	Am Steinach.
34.	Blitz, A., Dr.	Bad Oeynhausen	
35.	Blümcke, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld	
36.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin.	
37.	Boehmig, Dr.	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
38.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
39.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade Nr. 3.
40.	Borchardt, M., Prof. Dr.	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
41.	Brauer, Prof. Dr.	Hamburg-Eppendorf.	
42.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Monuzki 11.
43.	Brill, F., Dr.	Magdeburg	Breiteweg 216.
44.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Leerbachstr. 4.
45.	Brodmann, Dr.	Tübingen	Nervenklinik.
46.	Brodtmann, Dr.	Zittau.	
47.	Bruck, M., Dr.	Bad Nauheim.	
48.	Bruns, Prof. Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
49.	Buchholz, Prof. Dr.	Hamburg	Dehnhaide 22.
50.	Büdingen. Th., Dr.	Konstanz	Konstanzerhof.
51.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
52.	Burghart, Hans, Priv.-Doz. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
53.	Bychowski, Dr.	Warschau	Grzybowska 2.
54.	Calmus, Dr.	Hamburg	Esplanade.
55.	Cassirer, Priv.-Doz. Dr.	Berlin W.	Meineckestr. 21.
56.	Cimbal, Dr.	Altona-Hamburg	
57.	Cohn, Toby, Dr.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
58.	Curschmann, Hans, Dr.	Mainz.	Ballplatz 5.
59.	Deetjen, Dr.	Wilhelmshöhe bei Cassel.	
60.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
61.	Deneke, Prof. Dr., ärztl. Direktor des Allg. Krankenh. St. Georg	Hamburg	
62.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
63.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Bad Lauterberg i. H.	
64.	Diehl, A., Dr.	Lübeck	Königstr. 4/6.
65.	Dinkler, Prof Dr.	Aachen.	
66.	Donáth, Julius, Doz. Dr.	Wien I	Landgerichtsstr. 18.
67.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Mundsburgerdamm 37.
68.	Dreyfus, Georges, Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
69.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 54.
70.	Ebermaier, C., Dr.	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
71.	Ebers, Paul, Dr.	Baden-Baden	Sanatorium.
72.	v. Eck, Dr.	Godesberg.	
73.	v. Economo, C., Dr.	Wien I	Rathhausstr. 13.
74.	Edinger, L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Leerbachstr. 27.
75.	v. Ehrenwall, Dr.	Ahrweiler	
76.	Eichelberg, Dr.	Göttingen	Klinik f. Nervenkrankh.
77.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
78.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
79.	Erben, Priv.-Doz. Dr.	Wien	Teinfaltstr. 7.
80.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
81.	Eulenburg, Geh.-Rat Prof. Dr.	Berlin W.	Lichtensteinallee 3.
82.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	
83.	Facklam, Dr.	Suderode a. H.	Sanatorium.
84.	Falta, Doz. Dr.	Wien I	Rathausstr. 2.
85.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
86.	Fischer, Priv.-Doz. Dr.	Prag	Landesirrenanstalt.
87.	Fischer, Georg, Hofrat Dr.	Traunstein.	
88.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Pressburg.	
89.	Fischler, F., Priv.-Doz. Dr.	Heidelberg	Hauptstr. 86.
90.	Flatau, G., Dr.	Berlin W.	Augsburgerstr. 56.
91.	Flatau, G. Dr.	Dresden	Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst. Löbtauerstr. 31.
92.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten.
93.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 48.
94.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Cottasche Gasse 44.
95.	Foerster, Otfrid, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
96.	Forster, E., Priv.-Doz. Dr.	Berlin NW.	Schumannstr. 20.
97.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Lankwitz b. Berlin,	Berolinum.
98.	Fraenkel, Max	Hamburg	Aue 17.
99.	Franke, Arno, Sanit. Dr.	Elberfeld	Eppendorfer Krankenh.
100.	v. Frankl-Hochwart, Prof. Dr.	Wien	Schwarzspaniergasse 15.
101.	Frenkel, Nervenarzt, Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin NW. 40, Alexanderufer 1.)	
102.	Freund, C. S., Dr.	Breslau	Gartenstr. 49.
103.	Freyberg, Dr.	Jannowitz (Riesengebirge).	
104.	Freyhan, Dr.	Berlin W.	Passauerstr. 1.
105.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Hohe Mark b. Oberursel Bez. Frankfurt a/M.	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
106.	Friedländer, Julius, Dr.	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
107.	Friedländer, R., Dr.	Wiesbaden	Leberberg 14.
108.	Friedmann, Hermann, Dr.	Wien I	Karlsplatz 1.
109.	Friedmann, M., Dr.	Mannheim	Rheinstr. 1.
110.	Friedmann, Rat Dr.	Vöslau b. Wien.	
111.	Fuchs, A., Priv.-Doz. Dr.	Wien	Garnisongasse 1.
112.	Fulda, H., Dr.	Frankfurt a/M.	Eschenheimer Landstrasse 27.
113.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
114.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
115.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
116.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
117.	Gielen, Dr.	Duisburg.	
118.	Gierlich, N., Dr.	Wiesbaden.	
119.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
120.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
121.	Goebel, Dr.	Bielefeld.	
122.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
123.	Goldstein, L., Dr. San.-Rat	Aachen	Harskampstr. 75.
124.	Goldstein, M.. San.-Rat Dr.	Gross-Lichterfelde b. Berlin.	
125.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
126.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo U. S. A.	
127.	Gregor, Dr.	Leipzig	Königl, Nervenklinik, Windmühlenweg 20.
128.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staatsrat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
129.	Grünwald, H., Dr,	Wien XIX	Saarplatz 18.
130.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
131.	Gutzmann, Prof. Dr.	Berlin W.	Schöneberger Ufer 11.
132.	Gyurmán, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannesspitals,
133.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Pragerstr. 42.
134.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Kraszewskigasse 5.
135.	Halla, L., Dr.	Wien I	Gonzagagasse 17.
136.	Hallervorden, Julius, Dr.	Zehlendorf	Haus Schönow.
137.	Hamburger, Dr.	Straussberg b. Berl.	
138.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
139.	Hatschek, Sanitätsrat Dr.	Gräfenberg b. Freiwaldau, Öst-Schles.	
140.	Haupt, Dr.	Dresden.	
141.	Hauptmann, Alfred, Dr.	Freiburg i/Br.	Psych. Klinik.
142.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswaldergasse 10.
143.	Heilbronner, Prof.	Utrecht	Nicolbetsstrat 22.
144.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauerstr. 3.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
145.	Hennings, Paul, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 5.
146.	Hertz, Wilhelm	Wiesbaden	Wilhelmstr. 30.
147.	Herz, A., Dr.	Wien IX	Alserstr. 4.
148.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
149.	Hey, Jul., Dr.	Strassburg i. E.	Hoher Steg 17.
150.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin NW. 40	Neues Tor 1.
151.	Hezel, O., Dr.	Wiesbaden	Frankfurterstr. 14.
152.	Hildebrand, H., Dr.	Mitau	Postfach 18.
153.	Hillel, Dr.	Berlin O.	Warschauerstr. 25.
154.	Hiller, Dr.,	Stockholm	Drothingg. 82.
155.	Hindelang, F. J.	Wiesbaden	Sanat. Nerotal.
156.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	
157.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin W.	Joachimstalerstr. 43/44.
158.	Hirschl, J. A., Doz. Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 15.
159.	Hirth, G., Dr.	Nieder-Walluf a/Rh.	
160.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weiherhofstr.
161.	Hoeflmayr, L., Dr.	München	Maximilianstr. 12.
162.	Hoehl, Dr.,	Chemnitz	Annabergerstr. 24.
163.	Hoeniger, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10.
164.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
165.	Hoffmann, J., Prof.	Heidelberg	Gaisbergstr. 7.
166.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
167.	Holzmann, Dr.	Hamburg	Holzdamm.
168.	Homburger, Aug., Dr.	Heidelberg	Bergstrasse.
169.	Hösslin, R. v., Hofrat Dr.	München	Romanstr. 13.
170.	Huchzermeier, San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
171.	Idelson, H. Dr.	Riga	Alex.-Str. 2.
172.	Ilberg, Obermedizinalrat	Sonnenstein b. Pirna.	
173.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
174.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
175.	Jahnel, Franz, Dr.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
176.	Jakob, Alfred, Dr.	Hamburg	Eilbecktal 9.
177.	Jendrassik, Prof.	Budapest	Szent-Kiraly 40.
178.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	
179.	Joachim, Julius, Dr.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
180.	Jossilewsky, Dr.	Berlin N.	Friedrichstr. 131 b.
181.	Juliusburger, Otto, Dr.	Lankwitz b. Berlin	Berolinum.
182.	Kaes Dr.	Hamburg	Kolonnaden 9.
183.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Frankfurt a. M.	
184.	Kalischer, S., Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Kurhaus Hubertus.
185.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
186.	Kattwinkel, Priv.-Doz. Dr.	München	Siebertstr. 5.
187.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Mannheim	Kaiserring.
188.	Kellner, Dr.	Hamburg	Ludolfstr. 50.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
189.	Kispert, G., San.	Reutti b. Neu-Ulm	
190.	Klaus, Dr.,	Hahnenklee (Oberharz).	Sanat.
191.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschenheimer Landstr. 31.
192.	Koester, G., Prof. Dr.	Leipzig	Bosestr. 6.
193.	Köhler, M., Dr.	Hainstein b. Eisenach.	
194.	Kohnstamm, Dr.	Königstein a. Taunus	
195.	Kothe, San.-Rat Dr.	Friedrichroda.	
196.	Kovác, Fr., Prof. Dr.	Wien	Spiegelgasse 3.
197.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Lützowplatz 13.
198.	Krehl, Geh.-Rat Dr.	Heidelberg	Bergstr. 70.
199.	Kron, San.-Rat Dr.	Berlin W.	Magdeburgerstr. 14.
200.	Kron, J., Dr.	Moskau	Kl. Dmitrowka 25.
201.	Kühne, Walter, Dr.	Berlin N. 39	Triftstr. 58.
202.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	
203.	Laehr, M., Prof. Dr.	Zehlendorf.	Haus Schönow,
204.	Laquer, Benno, Dr.	Wiesbaden.	
205.	Laquer, Leop., Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Jahnstr. 42.
206.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
207.	Laudenheimer, Dr.	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schlossberg.
208.	Lauenstein, J., Dr.	Hedemünden b. Cassel.	
209.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 14.
210.	Lehmann, Ernst, San.-Rat Dr.	Oeynhausen.	
211.	Leppmann, Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin NW. 40	Kronprinzenufer 22.
212.	Levi, Ettore, Prof.	Florenz	Piazza Savonarola 9.
213.	Levinstein, Dr.	Schöneberg-Berlin	Maison de santé.
214.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Wilmersdorf	Kaiserallee 157.
215.	Lévy, Dr.	Budapest V	Balwany U. 19.
216.	Lewandowsky, Prof. Dr.	Berlin W.	Lutherstr. 21.
217.	Lewy, F. H., Dr.	München	Nussbaumstr. 7.
218.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
219.	Liebe, M., Oberarzt Dr.	Bielefeld	Schillerplatz 20.
220.	Liebmann, A., Dr.	Cöln	Habsburgerring 14.
221.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
222.	Liepmann, Prof.	Berlin	Dirig. Arzt d. Städt. Irrenanstalt Dalldorf. W. 62, Ahornstr. 1.
223.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	
224.	Lindon-Mellus, H., Dr.	Baltimore	Johns Hopkins Medical School.
225.	Lissmann, Dr.	München	Weinstr. 14.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
226.	Loewenfeld, Dr.	München	Glückstr. 3.
227.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.
228.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommsenstr. 70.
229.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Lessingstr. 7.
230.	Loewy, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.)	
231.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
232.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
233.	Lots, Dr.	Friedrichroda.	
234.	Lubowski, Dr.	Wiesbaden,	Gartenstr. 16.
235.	Luce, M., dirig. Oberarzt	Hamburg	Vereins-Hospital.
236.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg,	Rothenbaumchaussee 3.
237.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	118 via Nardon. Via Poli 14.
238.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamerstr. 123b.
239.	Maass, Dr.	Schlachtensee b. Berlin	Sanat. Hubertus.
240.	v. Malaisé, Dr.	München	Maximilianstr. 20.
241.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Tauentzienstr. 51.
242.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Friedrichsplatz 5.
243.	Marburg, O., Priv.-Doz. Dr.	Wien	Ferstelgasse 6.
244.	Marcus, Dr.	Eckersberg b. Stettin	Arndthaus.
245.	Marina, Prof.	Triest	Via San Nicolò 6.
246.	Marinesco Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
247.	Markus, Otto, Dr.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
248.	Martin, Dr.	Pankow/Berlin	Breitestr. 32, Park-Sanat.
249.	Mattauschek, E., Doz. Dr., k. k. Stabs-Arzt	Wien VIII	Florianigasse 16.
250.	Matthes, Dr.	Blankenburg a. H.,	Sanat. Eyselein.
251.	Mauss, Dr.	Dresden	Reichsstr. 15.
252.	Mayer, Karl, Prof. Dr., Prof. der Psychiatrie	Innsbruck	Kaiser Josephstr. 5.
253.	Mayer, Wilhelm, Dr.	Tübingen	Psych. Klinik.
254.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
255.	Meitzen, W., Dr.	Wiesbaden	Sonnenbergerstr. 20.
256.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburgerstr. 43 II
257.	Mendelssohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
258.	Meyer, E., Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
259.	Meyer, Max. Dr.	München	Med. Klinik.
260.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Wilhelmstr. 3.
261.	Meyer, Otto, Dr.	Liebenstein i. Th.	
262.	Meyer, R., Dr.	Oberhof i. Th.	
263.	Meyersohn, Dr.	Schwerin/M.	
264.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
265.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
266.	Minkowski, M., Dr.	Zürich	Stadthausquai 7.
267.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Lubiansky Projesd 5.
268.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
269.	Möller, Dr.	Gross-Lichterfelde	Barnersstr. 9.
270.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich.	
271.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin
272.	Moritz, Prof., Geh. Med.-Rat	Köln	Städt. Krankenh.
273.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Afföllerstr. 1.
274.	Müller, Friedr., Geheimr. Prof. Dr.	München	Bavariaring 47.
275.	Müller, F. C., Hofrat Dr.	München	Thierschstr. 20.
276.	Müller, L. R., Dr.	Augsburg	Burkmayerstr. 20.
277.	Mund, San.-Rat Dr.	Görlitz	Moltkestr. 46.
278.	Munter, D., Dr.	Berlin C.	Kaiser Wilhelmstr. 21.
279.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
280.	Muthmann, A.. Dr.	Nassau (Lahn).	
281.	Neisser, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W.	Lützowplatz 10.
282.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
283.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Kaiser Wilhelmstr. 10.
284.	Neuburger, M., Prof. Dr.	Wien VI	Kasernengasse 4.
285.	Neumann, Fr., Dr.	Gräfenberg Ö.-Schl.	Dr. Ziffers Sanatorium.
286.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
287.	Nolda, Geh.-Rat Prof. Dr.	Aachen-B.	Chefarzt des Landverbandes d. Rheinprovinz.
288.	Nonne, Oberarzt Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
289.	Nonnig, Paul, San.-Rat Dr.	Friedenau b. Berlin	Fregestrasse 68.
290.	Oberndörffer, E., Dr.	Berlin W. 15	Uhlandstr. 48.
291.	Obersteiner, Prof. Dr.	Wien XIX	Billrothstr. 69.
292.	Olbert, D., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
293.	van Oordt, Dr.	Bad Rippoldsau, bad. Schwarzwald.	
294.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
295.	Oppenheim, H., Prof.	Berlin W.	Königin Augustastr. 28.
296.	Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
297.	Osann, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 96.
298.	Pal, Prof. Dr.	Wien I.	
299.	Pappenheim, Martin, Dr.	Wien VIII.	Lederergasse 22.
300.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
301.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen.	
302.	Penzoldt, Prof. Dr.	Erlangen.	
303.	Peritz, Dr.	Berlin W.	Joachimsthalerstr. 6I.
304.	Petrén, Prof. Dr.	Upsala	Medizinische Klinik.
305.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Ob.-Arzt an d. kgl. Nervenklinik.
306.	Pfeiffer, Dr.	Cassel	Weissenburgerstr. 9a.
307.	Pfister, H., Prof. Dr.	Charlottenburg,	Kastanienallee 22.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
308.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
309.	Pick, A., Prof. Dr.	Wien I	Rudolfsplatz 12.
310.	Pick, A., Prof.	Prag	Jungmanngasse 26.
311.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien	Lazarettgasse 17.
312.	Pineles, Priv.-Doz. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
313.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Nürnbergerstr. 65.
314.	Plesner, Dr.	Wiesbaden	Kuranstalt Dietenmühle
315.	Poensgen, Dr.	Bochum	Kaiserstr. 27.
316.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
317.	Pressburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
318.	Quensel, Priv.-Doz. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
319.	Quincke, Geh.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.,	Schumannstr. 11.
320.	Rabow, Prof. Dr.	Lausanne	Rue du Midi 11.
321.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
322.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.,	Feldstr. 78.
323.	Raimann, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
324.	Ranzi, Doz. Dr.	Wien.	
325.	Rauschburg, Privatdoz. Dr.	Budapest.	
326.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
327.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlösslgasse 15.
328.	Rehm, San.-Rat Dr.	Blankenburg a. Harz	
329.	Reinhold, G. W., Dr.	Krefeld	Oberarzt an dem städt. Krankenh. Ostwall 47.
330.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
331.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Veillodtstr. 33.
332.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
333.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	
334.	Roemheld, Dr.	Schloss Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
335.	Rohde, Dr.	Königsbrunn, bei Königstein i. Sa.	
336.	Rohden, San.-Rat Dr.	Oeynhausen.	
337.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
338.	Römer, Karl, Dr.	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
339.	v. Romberg, Prof. Dr.	Tübingen	Rümelinstr. 21.
340.	Rosenfeld, Prof.Dr.	Strassburg i. E.	Schwarzwaldstr. 3.
341.	Rothmann, Prof. Dr.	Berlin W.	Motzstr. 89.
342.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
343.	Rudinger, Karl, Dr.	Wien IX	Lackierergasse I.
344.	Rumpf, Prof. Dr.	Bonn	Schaumburg-Lippestr. 8.
345.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz),	Ärztl. Pädagogium.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
346.	Sacki, Dr.	München	Richard Wagnerstr. 9/0.
347.	Saenger, Oberarzt Dr.	Hamburg	Alsterglacis 11.
348.	Samuel, Dr.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
349.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
350.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentalerstr. 13.
351.	Schackerl, Max, Dr.	Wien I	Wollzeile 18.
352.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
353.	Schilder, Paul, Dr.	Leipzig	Kgl. Nervenklinik.
354.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Uhlandstr. 57.
355.	Schlesinger, H., Prof. Dr.	Wien	Ebendorferstr. 10.
356.	Schmidt, Kurt Dr.	Dresden-A.	Walpurgisstr. 15.
357.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Heidelberg	Blumenstr. 11.
358.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
359.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Atgasen.
360.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max Josephstr. 3.
361.	Schüller, A., Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
362.	Schultze, Friedr. Geh.-Rat Prof. Dr.	Bonn a. Rh.	Med. Klinik.
363.	Schultze-Kahleyss, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanat.
364.	Schulze, Otto, Physikus	Hamburg	Iselstr. 33.
365.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Tauenzienstr. 13a.
366.	Schuster, Dr.	Aachen.	
367.	Schütz, H., Sanit. Dr.	Harthek b. Gaschwitz-Leipzig.	
368.	Schütz, Dr.	Wiesbaden	Villa Panorama.
369.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
370.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
371.	Schwarz, Ed., Dr.	Riga	Elisabethstr. 19.
372.	Schwörer, Hofrat Dr.	Badenweiler.	
373.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Gr. Steinstr. 69.
374.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Franz Josefstr. 21.
375.	Seifert, Paul, Sanitätsrat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
376.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
377.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Unterlinden 35.
378.	Simons, Artur, Dr.	Berlin W. 10	Herkulesufer 13.
379.	Sinn, Richard, Dr.	Drewitz b. Potsdam	Sanat.
380.	Soetbeer, Prof. Dr.	Giessen.	
381.	v. Sölder, Fr., Doz. Dr.	Wien IX	Rosenhügelpark 10.
382.	Sommer, Max, Dr.	Bendorf a. Rh.	
383.	de Souza, A., Dr.	Dresden	Sidonienstr. 26.
384.	Spielmeyer, Priv.-Doz. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5.
385.	Starck, Prof.	Karlsruhe	städt. Krankenhaus.
386.	Starke, F., Dr.	Bad Berka b. Weim.	Sanat. Schloss Harth.
387.	Stelzner, Helenefriederike, Frl. Dr.	Charlottenburg	Kantstrasse 22a.
388.	Stender, Dr.	Riga.	
389.	Stern, Artur, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 27.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
390.	Stern, Erich, Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Eitel Fritzstr. 2.
391.	Stern, Richard, Dr.	Wien I	Franklgasse 4.
392.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Maximilianstrasse 9.
393.	Steyerthal, Dr.	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
394.	Stiefler, Georg, Dr.	Linz	Promenade 15.
395.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
396.	Stransky, Erwin, Doz. Dr.	Wien	Mölkergasse 3.
397.	Strohmayer, Priv.-Doz. Dr.	Jena.	
398.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof.	Leipzig	Stephanstr. 8.
399.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Ludwigstr. 22a.
400.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takowastr. 19.
401.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
402.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Thurmgasse 15a.
403.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61.st Str.
404.	Tesdorpf, Paul, Dr.	München	Galleriestr. 22.
405.	Teuscher, H., Dr.	Dresden	Weisser Hirsch Oberloschwitz
406.	Thomsen, Prof. Dr.	Bonn	Kreuzbergweg 4.
407.	Timme, Walter, Dr.	New-York	Neurolog. Institut, 158 West 95th Str.
408.	Tobias, Dr.	Berlin W.	am Karlsbad 2.
409.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a.. M.,	Leerbachstr. 13.
410.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	a. d. Alster 49.
411.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik
412.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
413.	Veraguth, Priv.-Doz. Dr.	Zürich	Theaterstr. 12.
414.	Voelsch, Dr.	Magdeburg.	
415.	Vogt, Cécile, Dr.	Berlin	Magdeburgerstr. 16.
416.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
417.	Vogt, Oskar, Dr.	Berlin	Magdeburgerstr. 16.
418.	Voigt, W., Dr.	Bad Oeynhausen.	
419.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld	
420.	Voss, G., Dr.	Düsseldorf	Ehrenstr. 36.
421.	Wagner, Stabsarzt a. D. Dr.	Nassau a. L.	
422.	Wagner v. Jauregg, J., Prof. Dr. Ritter	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
423.	Wahrendorff, R., Dr.	Ilten b. Hannover.	
424.	Wallenberg, A., Dr.	Danzig	
425.	Wanke, Dr.	Friedrichroda i. Th.	
426.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
427.	Weber, Eugen, Dr.	Norderney.	
428.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
429.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
430.	Weiler, Julius, Dr.	Westend b. Berlin.	Nusshauser-Allee 38.
431.	Weiss, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
432.	Wertheim, Dr.	Barmen.	
433.	Westphal, A., Prof. Dr.	Bonn	Irrenklinik.
434.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
435.	Wichmann, Dr.	Pyrmont.	
436.	Wickman, Ivar, Dr.	Stockholm	Serafimertagarettel.
437.	Wiener, Hugo, Doz. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
438.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
439.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Ferstelgasse 6.
440.	Wild, Dr.	Erfurt.	
441.	Wiswe, Dr.	St. Blasien (Schwarzwald).	
442.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe.
443.	Wohlwill, Dr.	Hamburg	Dammtorstr.
444.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
445.	Wolfskehl, H., Dr.	Hohe Mark i. Taun. b. Frankfurt a/M.	
446.	Wollenberg, Prof. Dr.	Strassburg i. E.	Kaiser Friedrichstr. 19a.
447.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Schöneck (Schweiz), im Winter Karlsruhe.	
448.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
449.	Ziehen, Geh. Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 241.
450.	Zimmermann, Dr.	Hannover	Ägidienthorplatz 4.



II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte".

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

a) durch den Tod;
b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
d) durch Ausschluss aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluss der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.



§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 9 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 5 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluss der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Die Wiederwahl für eine weitere Periode ist zulässig.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zn berufen. Der Vorstand ist beschlussfähig, wenn fünf Milglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 10 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Ver-

mögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluss der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Neurologischen Zentralblatt", in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" veröffentlicht.

Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschliessen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.



III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschliesslich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.



§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäss angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemässe Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens $1\frac{1}{2}$ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, dass der Schluss des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschliesst: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minnten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

14.

Schlussanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.



§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefasst.

§ 18.

Etwaige Anträge in Betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, dass die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.



Sechste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg am 27.—29. September 1912.

Vom 27. bis 29. September fand im Hamburg die 6. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, bzw. (am 29. IX.) im Eppendorfer Krankenhause. Anwesend waren u. a. die Herren:

Albrecht-Graz, Alexander-Berlin, Allers-München, Amburger-Petersburg, Arinstein-Charlottenburg, Arndt-Nicolassee, Aschaffenburg-Cöln, Bárány-Wien, Bethmann-Johannisthal, Benno-Goslar, Berndt-Hamburg, Bieling-Tannenhof, Binswanger-Jena, Blümcke-Bethel, Böhmig-Dresden, Bornstein-Hamburg, Böttiger-Hamburg, v. Bötticher-Riga, Brauer-Hamburg, Bratz-Dalldorf, Bregman-Warschau, Bruck-Nauheim, Bruns-Hannover, Brückner-Hamburg, Buchholz-Hamburg, Bunnemann-Ballenstedt, Bychowski-Warschau, Calmus-Hamburg, Cassirer-Berlin, Cimbal-Hamburg, Clemenz-Hamburg, Curschmann-Mainz, Deetjen-Wilhelmshöhe, Delhann-Hamburg, Deneke-Hamburg, Dettmar-Lauterberg, Dinkler-Aachen, Dräseke-Hamburg, v. Eck-Godesberg, Edinger-Frankfurt a/M., Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Göttingen, Embden-Hamburg, Erben-Wien, Fackenheim-Cassel, Facklam-Suderode, Fischer-Prag, Fleischmann-Hamburg, Flörsheim-Berlin, Foerster-Breslau, Foerster-Wien, Fränkel-Hamburg, Friedländer-Hohe Mark, Fürnrohr-Nürnberg, Gregor-Leipzig, Greidenberg-Charkow, Grosz-Wien, Gumpertz-Berlin, Gyurmán-Budapest, Haenel-Dresden, Hallervorden-Zehlendorf, Hartmann-Graz, Heilbronner-Utrecht, Hennings-Hamburg, Hertz-Wiesbaden, Hess-Hamburg, Hillel-Berlin, Hindelang-Wiesbaden, Hirschfeld-Charlottenburg, Hobohm-Bielefeld, Holzmann-Hamburg, Horn-Bonn, Jahnel-Frankfurt a/M., Jakob-Hamburg, Jossilewsky-Berlin, Kalberlah-Frankfurt a/M., Kellner-Hamburg, Klozenberg-Lodz, Knoblauch-Frankfurt a/M., Kofka-Hamburg, Köhler-Eisenach-Hainstein, Kohnstamm-Königstein, Kron-Berlin, Kron-Moskau, Landecker-Genf, Lasker-Rebhaus, Laudenheimer-Alsbach, Lauenstein-Hedemünden, Lehmann-Oeynhausen, Lewandowsky-Berlin, Lichtheim-Königsberg, Lienau-Hamburg, Liepmann-Berlin, Lilienstein-Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Lüttge-Hamburg, Maas-Berlin, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Markel-Hamburg, Markus-Frankfurt a/M., Mayer-Tübingen, Lilli Meyer-Wedell, Meyer-München, Meyersohn-Schwerin, Michels-Düsseldorf, Mingazzini-Rom, Mölhausen-Oldesloe, v. Monakow-Zürich, Müller-Augsburg, Munter-Berlin, Neiding-Odessa, Neisser-Bunzlau, Nemann-Hamburg, Nonne-Hamburg, Oberndörffer-Berlin, Ober-

1



steiner-Wien, Oppenheim-Berlin, Oppenheim-Frankfurt a/M., Pappenheim-Wien, Peters-Conradstein, Peipers-Bonn, Peltzer-Bremen, Peritz-Berlin, Phleps-Graz, Pick-Prag, Poensgen-Bochum, Powers-S. Franzisco, Quensel-Leipzig, Rautenberg-Hamburg, Reckmann-Oeynhausen, Redlich-Wien, Rehm-Blankenburg, Reinhold-Hannover, Resnikow-Charkow, Reye-Hamburg, Rittershaus-Hamburg, Römer-Hirsau, Römheld-Hornegg, Rothmann-Berlin, Rullah-Wien, Rumpf-Bonn, Sachs-Hamburg, Saenger-Hamburg, Schilder-Leipzig, Schlesinger-Wien, Sehlesiner-Berlin, Kurt Schmidt-Dresden, Schönborn-Heidelberg, Schüller-Wien, Schuster-Aachen, Schuster-Berlin, Schultze-Kahleyss-Hofheim, Schwabe-Plauen, Schwarz-Riga, Schwenckenbecher-Frankfurt a/M., Seeligmann-Hamburg, Seeligmüller-Halle, Simons-Berlin, Sinn-Neubabelsberg, Steiner-Straßburg, Stender-Riga, Stern-Berlin, Stewart-London, Steyerthal-Kleinen, Teuscher-Weisser Hirsch, Thomsen-Bonn, Timme-New-York, Trömner-Hamburg, Tobias-Berlin, Veit-Wuhlgarten, v. Velzen-Joachimsthal, Vogt-Wiesbaden, Volland-Bethel, Wahrendorff-Ilten, Wallenberg-Danzig, Welm-Ulbrichshöhe, Wemer-Hamburg, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg, Wiswe-St. Blasien, Wohlwill-Hamburg, Zendig-Hamburg.

Als Schriftführer fungiert Herr K. Mendel (Berlin), als lokale Schriftführer die Herren Lüttge und Holzmann (Hamburg).

Erster Tag.

1. Sitzung.

Freitag, 27. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der I. Vorsitzende der Gesellschaft, Herr H. Oppenheim, eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Verehrte Herren Kollegen!

Ich eröffne hiermit die sechste Jahresversammlung der G. D. N. und heisse Sie alle herzlich willkommen. Ein reiches Programm liegt vor uns, in dem die verschiedensten Forschungsrichtungen unserer Spezialwissenschaft vertreten sind. Besonders dürfen wir es begrüssen, dass die Referate von so berufenen Forschern übernommen sind, und ich bitte um die Erlaubnis, schon beim Eintritt in unsere Tagung den Herrn Referenten den Dank unserer Gesellschaft dafür abzustatten, dass sie unserer Aufforderung, hier über die klinische Stellung der genuinen Epilepsie und den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Sympathicus alles Wissenswerte und das von ihnen selbst Erforschte mitzuteilen, in so bereitwilliger Weise gefolgt sind.

Die Teilnahme an unseren Jahresversammlungen wird wohl in



erster Linie durch den Inhalt des wissenschaftlichen Programms bestimmt. Aber daneben übt der Ort, an dem wir zusammentreffen, eine durch seine Bedeutung und Lage bedingte mehr oder weniger beträchtliche Anziehung aus. Dass die Wahl von Hamburg in dieser Hinsicht eine glückliche gewesen ist, dass es für uns alle etwas Verlockendes gehabt hat, hierher zu kommen, das bedarf keiner Begründung, dafür zeugt ja auch die grosse Zahl der Teilnehmer an unserer diesmaligen Jahresversammlung.

Es ist nicht allein die Grösse, der Reichtum, die Schönheit, welche Hamburg eine so hervorragende Stellung unter den Städten des Reiches, unter den Städten Europas verleiht — es ist der besondere Geist, der in dieser alten Hansastadt steckt, das Freie, Starke, Grosse, Energische Kühne, Tüchtige, das in dem Geiste seiner Bürger, in allen Einrichtungen und Unternehmungen zur Geltung kommt. Nach der Gesinnung und dem Wesen der Einwohner, nach seiner Geschichte und politischen Stellung eine echt deutsche Stadt, aber durch die Strassen des Meeres, durch seine mächtige Handelsflotte mit dem ganzen Erdball verknüpft, in stetem, lebendigem Austausch mit allen Bezirken der Welt —: ein echtes Wahrzeichen der freien Wissenschaft, die zwar von dem Geiste eines jeden Volkes beeinflusst wird, von ihm ein bestimmtes Gepräge erhält, aber doch über alle natürlichen und politischen Grenzen hinausgreift, alle Länder und Völker verknüpft, alle Nationen zu dem grossen Volke der nach Erkenntnis und Wahrheit strebenden Menschheit zusammenfasst.

Und wenn die Bücher, die wissenschaftlichen Zeitschriften und Archive in diesem geistigen Verkehr die Schiffe bilden, die mit Schätzen beladen hinüber- und herübersegeln, so darf das medizinisch-wissenschaftliche Hamburg sich rühmen, in diesem Weltverkehr eine grosse, angesehene Empore zu bilden.

Ganz besonders gilt das für unser Spezialfach, für die Neurologie, die hier seit Jahrzehnten eine nachahmenswerte Pflege und Förderung erfahren hat. Ich brauche nur den Namen Eisenlohr zu nennen, um Sie an einen der besten Vertreter unseres Faches zu erinnern, dem die Nervenheilkunde eine Fülle von Beobachtungen und Resultaten verdankt.

Von den lebenden Vertretern unseres Faches brauche ich nicht zu sprechen, es ist Ihnen allen bekannt, welch bedeutenden Anteil die Hamburger Neurologen an dem Ausbau, an der Fortentwicklung der Nervenheilkunde haben; auch unsere Jahresversammlung wird dafür in beredter Weise Zeugnis ablegen.

M. H.! Wie treten unter günstigen Auspizien in unsere sechste Jahresversammlung. Freilich ist das Ziel, das von unserer Gesell-



schaft erstrebt wird: die Vertretung der Nervenheilkunde an den grösseren Universitäten und Krankenhäusern durch Nervenärzte, noch unerreicht, und gerade das verflossene Jahr hat uns wieder vor Augen geführt, wie wenig hier zu erwarten ist, solange es uns an der Macht fehlt, die durch die persönlichen Beziehungen bedingt wird.

Aber wenn unsere Gesellschaft weiter wie bisher nach innen erstarkt, wenn sie ihre Prinzipien hochhält und verteidigt, so kann es nicht fehlen, dass der dumpfe Widerstand allmählich besiegt und der Neurologie die Stellung eingeräumt wird, die die Otologie, Laryngologie und Pädiatrie seit langem besitzen.

M. H.! Unsere Gesellschaft hat vor wenigen Wochen einen schmerzlichen Verlust durch den Tod von August Cramer erlitten. Es war nicht nur eine äussere, durch die Mitgliedschaft bedingte Zusammengehörigkeit, nein Cramer war auch dadurch mit uns verbunden, dass er nach seinem Forschen und Wirken, man darf wohl sagen: mit der dimidia pars animae der Neurologie zugetan war. Sein Werk über die Neurasthenie, seine erst vor kurzem erschienene Darstellung der Neurosen im Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters und nicht zum wenigsten die von ihm angeregte Gründung der Nervenheilstätte Rasemühle bei Göttingen zeugen dafür, dass er sich mit Liebe und mit tatkräftigem Erfolg der Nervenheilkunde gewidmet hat. Sein Hauptinteresse und der vorwiegende Teil seiner Lehrtätigkeit galt jedoch der Psychiatrie und hier fesselte ihn wohl wieder am meisten die forensische Seite und das Grenzgebiet der psychopathischen Zustände. In dem bekannten Werke der „Gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen“ hat er einen grossen Teil seiner Erfahrungen und Anschauungen niedergelegt. Seinem warmen Interesse für die Geisteskranken und der sozialen Fürsorge Bedürftigen verdankt die Provinz Hannover eine Reihe von Institutionen. Die Verehrung und Anerkennung, die er sich an diesen Stätten seines Wirkens erworben hat, ist gelegentlich seiner Berufung nach Berlin und dann wieder bei seinem Ableben zum Ausdruck gekommen.

Im Namen unserer Gesellschaft hat Kollege Bruns einen Kranz an seiner Bahre niedergelegt. Lassen Sie uns heute unsere Anteilnahme an der Trauer noch einmal bekunden: Ich bitte Sie sich im Andenken an den Verstorbenen von den Sitzen zu erheben (geschieht).

Ich habe noch eines Mannes zu gedenken, der zwar nicht unserer Gesellschaft angehörte, dessen Tod uns aber doch tief berührt, da er einer der Fürsten unserer Wissenschaft, einer unserer Lehrer und Führer war. Am 7. Oktober vorigen Jahres verschied Hughlings Jackson im Alter von 76 Jahren, nachdem er ungefähr ein halbes Jahrhundert der Neurologie gewidmet und sich ihr als Forscher,

Lehrer und Arzt in überaus fruchtbringender Weise gewidmet hatte. Unsere englischen Kollegen nannten ihn the neurologists neurologist, den Nervenarzt aller Nervenärzte, und sagten von ihm, dass die englische Neurologie und Jackson an einem Tage geboren seien. Ihnen allen bekannt ist er besonders durch die nach ihm benannten rindenepileptischen Krämpfe und durch den Nachweis ihrer Beziehungen zu bestimmten Zentren der Hirnrinde. Hitzig selbst sagt von dieser Entdeckung in der Second Hughlings Jackson Lecture (Berlin 1901), „dass er (Jackson) zuerst es war, der die partiellen kortikalen Krämpfe auf eigene Innervationszentren bezog und auf diese Weise auf die Existenz von motorischen Zentren im Grosshirn schloss, ja sogar ihre ungefähre Lage angab, schon bevor die physiologische Forschung diesen Nachweis mit Sicherheit zu führen vermochte."

Damit hat er sich ein unvergängliches Denkmal gesetzt. Auf die zahlreichen weiteren Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Gehirns will ich nicht eingehen.

Dieser ausgezeichnete Forscher war zugleich ein von seinen Schülern hochverehrter und bewunderter Lehrer, ein von seinen Kranken geschätzter und geliebter Nervenarzt. So haben wir berechtigten Anlass, an der Trauer der englischen Kollegen um das Hinscheiden eines unserer Führer Anteil zu nehmen. Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken von den Sitzen zu erheben.

Nun zu den Lebenden!

Die Zahl unserer ordentlichen Mitglieder beträgt z. Z. 419, die der Ehren- und korresp. Mitglieder 29.

Die finanzielle Lage ist trotz grösserer Zuwendungen für wissenschaftliche Zwecke eine günstige.

Das Amt als lokale Schriftführer haben die Herren Holzmann und Lüttge übernommen.

Mit dem Wunsche, dass unsere Jahresversammlung von dem Geiste der früheren beseelt sei, eröffne ich nunmehr die Sitzung.

Exzellenz Erb hat telegraphisch sein Bedauern ausgedrückt, durch Krankheit verhindert zu sein, an der diesjährigen Tagung teilzunehmen. Mit Zustimmung der Anwesenden wird ihm folgendes Telegramm gesandt:

„Die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte vermisst Sie schmerzlich auf ihrer Jahresversammlung und wünscht Ihnen von Herzen gute Besserung."

Herr Stransky (Wien) hat telegraphisch sein Bedauern ausgedrückt, nicht nach Hamburg kommen zu können.



Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Referat.

a) Herr Emil Redlich-Wien: **Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.**

Über die Stellung und den Umfang der sogenannten genuinen Epilepsie herrscht selbst unter den Autoren, die sich für ihre strenge Festhaltung einsetzen, durchaus keine Übereinstimmung. Nach dem Wortlaut können die synonymen Ausdrücke genuine, idiopathische oder essentielle Epilepsie ätiologisch, anatomisch oder pathogenetisch genommen werden. Man hat demnach, um zu einer Stellungnahme in dieser strittigen Frage zu gelangen, Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie der chronischen Epilepsie herangezogen. In ersterer Beziehung kann man die genuine Epilepsie als jene definieren, die eine unbekannte oder unklare Ätiologie hat, jedoch stellt ein solcher Standpunkt nach jeder Richtung hin nur ein Provisorium dar. Oder als jene, die aus der Anlage des Individuums hervorgeht. Dazu bedarf es freilich noch einer Unterscheidung zwischen disponierenden und auslösenden Ursachen der Epilepsie, wobei man vielfach aus prinzipiellen Gründen eine Disposition auch dort, wo sie nicht nachweislich ist, voraussetzt. Was die Heredität betrifft, die man in der Ätiologie der genuinen Epilepsie an erste Stelle setzt, so halten die hohen Zahlen, die man für eine hereditäre Belastung aufstellte, einer strengen Kritik nicht stand. Wichtig ist vor allem schwere Belastung und gleichartige und direkte Heredität. Die Epilepsie gehört aber nicht zu den direkten Erbkrankheiten, es wird höchstens eine Disposition für das Auftreten von epileptischen Anfällen vererbt, wobei andere Schädlichkeiten zur wirklichen Auslösung der Krankheit notwendig sind. Eine reine Keimschädigung durch Syphilis als Ursache der Epilepsie ist möglich, lässt sich aber bei dem heutigen Standpunkt unserer Syphiliskenntnisse nicht mit Sicherheit behaupten. Hingegen dürfte Keimschädigung durch Alkoholismus der Ascendenten, wenn auch gewiss nur in einer kleinen Zahl von Fällen, anzuschuldigen sein.

Dieselben exogenen Schädlichkeiten können beim Epileptiker Anfälle auslösen, bei disponierten Individuen auch die Krankheit selbst, aber auch ohne Disposition die Krankheit direkt bedingen, wobei Zeichen einer grobanatomischen Hirnschädigung fehlen oder auch vorhanden sein können. Bei den akuten Infektionskrankheiten kommt es in dieser Hinsicht in erster Linie auf die Entwicklung



meningo-encephalitischer Prozesse an. Von den chronischen Infektionskrankheiten ist die Syphilis von grösster Bedeutung, die unter den verschiedensten Modalitäten Ursache der Epilepsie werden kann. Aber man kann heute eine parasyphilitische Epilepsie im Sinne von Fournier, d. h. eine rein dynamisch bedingte Form nicht annehmen, indem auch hier feinste histologische Veränderungen sehr wahrscheinlich sind. Das gilt auch von den Fällen von Epilepsie in Spätstadien der Syphilis ohne grobanatomische Erkrankung. Ein Teil dieser hat interessante Beziehungen zur progressiven Paralyse.

Eine traumatische Epilepsie kann durch anatomische Verletzung des Schädels oder Gehirns ausgelöst sein, in anderen Fällen liegen aber feinere histologische Veränderungen des Gehirns vor. Von den Giften, die ätiologisch für die Epilepsie in Betracht kommen, ist der Alkohol das wichtigste. Er kann mit und ohne Disposition eine Epilepsie hervorrufen, die nach dauernder Abstinenz wieder verschwindet (eigentliche Alkoholepilepsie), in selteneren Fällen aber auch fortbestehen kann (habituelle Epilepsie der Trinker). Man kann auch hier keine strengen Grenzen ziehen und wird zugeben müssen, dass eine echte oder mindestens ihr gleichende Epilepsie durch chronischen Alkoholismus erzeugt werden kann.

Pubertät und Menstruation haben nur die Bedeutung von auslösenden Momenten, letztere insbesondere auch für die Anfälle der Epilepticae. Hier liegt es nahe, an die Wirkung von Sekretionsprodukten der Generationsdrüsen zu denken. Gravidität und Puerperium können eine bestehende Epilepsie günstig beeinflussen, häufiger wirken sie ungünstig. Es gibt Fälle, wo bei disponierten Individuen, manchmal auch ohne nachweisliche Disposition, dadurch eine Epilepsie ausgelöst wird, die in der Folge bisweilen einen menstruellen Typus behält. Auch hier können in seltenen Fällen Herderkrankungen des Gehirns vorliegen.

Von den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion bestehen Beziehungen des Morbus Basedowii und der Tetanie zur Epilepsie; speziell bei der Tetanie sind epileptische Anfälle nicht selten; beide Erkrankungen können sich in mehrfacher Weise kombinieren, wobei ein gewisser pathogenetischer Zusammenhang vorauszusetzen ist. Jedenfalls muss man den Drüsen mit innerer Sekretion, mindestens bei der Auslösung der epileptischen Anfälle, eine heute freilich nicht genauer zu umgrenzende Wirksamkeit zuschreiben. Das nicht seltene Zusammentreffen von Migräne und Epilepsie weist auf gewisse pathogenetische Beziehungen beider Erkrankungen hin (Druck?).

Man hat auch vorgeschlagen, statt genuiner und symptomatischer



Epilepsie eine Früh- und Spätepilepsie zu unterscheiden. Weber spricht von einer echten Epilepsie und identifiziert diese im wesentlichen mit der Frühepilepsie, lässt aber bei ihr exogene Schädlichkeiten und umschriebene und diffuse Herderkrankungen als bedingend zu. Für die Fälle von Spät- und seniler Epilepsie spielen bekannte exogene Schädlichkeiten eine noch grössere Rolle als bei der Frühepilepsie; aber es gibt auch hier Fälle ohne bekannte Ätiologie und mit direkter hereditärer Belastung. Ebenso ist hier stets an die Möglichkeit einer grobanatomischen Erkrankung, einer symptomatischen Auslösung der Anfälle zu denken; für die Fälle seniler Epilepsie ist pathogenetisch speziell die Atherosklerose von grosser Bedeutung. Daneben gibt es aber Fälle von Spätepilepsie, die klinisch und anatomisch vollständig der gewöhnlichen Epilepsie gleichen.

Ätiologisch lässt sich demnach eine genuine Epilepsie im gewöhnlichen Sinne nicht scharf abgrenzen, es lässt sich auf diese Weise höchstens eine mehr künstliche Abgrenzung schaffen.

Aus dem klinischen Bilde kommt für die Abgrenzung der sogenannten genuinen Epilepsie zunächst die verschiedene Ausgestaltung des epileptischen Anfalles in Betracht. Man hat den universellen Anfall der genuinen Epilepsie scharf unterscheiden wollen vom Jacksonanfall der organischen Epilepsie. Aber alles, was man in dieser Hinsicht angegeben hat, hat keine durchgreifende und allgemeine Gültigkeit. Bei der echten Epilepsie kommen partielle Krämpfe vor, speziell im Status epilepticus, man hat sogar von einem Status hemiepilepticus idiopathicus gesprochen. Andererseits kommen universelle Krämpfe auch bei organischen Hirnkrankheiten stationären und progredienten Charakters vor. Von den letzteren verdienen besonderes Interesse die Cysticercosis cerebri und der Tumor cerebri (speziell des rechten Stirn- und Schläfelappens, der Hypophyse). In beiden Fällen ist manchmal eine so typische chronische Epilepsie vorhanden, dass man unter Umständen sogar die Annahme einer genuinen Epilepsie für zulässig erklärt hat (?). Lähmungserscheinungen nach Anfällen sind zwar nach typischen Jacksonanfällen (bei anatomischen Herderkrankungen) häufiger und ausgesprochener, gehören aber auch bei der gewöhnlichen Epilepsie als leichte, sogenannte Erschöpfungslähmungen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; sie sind nach gehäuften Anfällen, nach einem Status epilepticus oft recht ausgesprochen und dauern längere Zeit an. Am häufigsten aber kommen ein- oder beiderseitige Differenzen der Haut- und Sehnenreflexe, ein- oder beiderseitiges Babinskisches Phänomen vor. Diese Ausfallserscheinungen nach Anfällen sind Folgen der letzteren entsprechenden histologischen



Alterationen der Rinde, die nach gehäuften Anfällen besonders schwere sind.

Die Erschöpfungslähmungen können sich zu dauernden leichten Ausfallserscheinungen summieren, daher auch bei Fällen von Epilepsie ohne grobanatomischen Befund einseitige Symptome recht häufig sind. Auch sie sind meist aus der Summation der den Anfällen parallelgehenden histologischen Alterationen zu erklären. In anderen Fällen dürfte von vornherein eine stärkere Ausprägung des anatomischen Prozesses in bestimmten Partien gegeben sein; dadurch sind Übergänge zwischen der gewöhnlichen Epilepsie und der organischen, speziell jener bei der cerebralen Kinderlähmung gegeben. Bei dieser können die Anfälle vollständig den klassischen gleichen. Hier scheint es auf die speziellen pathologisch-anatomischen Bedingungen (Cysten, cystisches Ödem der Arachnoidea, diffuse Veränderungen usw.) anzukommen, ob und in welcher Art sich eine Epilepsie entwickelt. Auch die Fälle von Epilepsie mit Hydrocephalus, Oxycephalus usw. bilden einen Übergang zwischen gewöhnlicher Epilepsie und der organischen.

Auch bei der gewöhnlichen Epilepsie lässt sich heute nicht mehr ein Fehlen anatomischer Veränderungen behaupten. Wir haben hier die Ammonshornsklerose, ein Mittelding zwischen diffusen und umschriebenen Veränderungen; dazu kommen als häufig meningeale Prozesse chronische Veränderungen der Rinde, vor allem die Randgliose u. a., ausserdem die akuten, den Anfällen entsprechenden Veränderungen. Mit einem Worte, wir haben heute schon eine, wenn auch vielleicht noch nicht die pathologische Anatomie der Epilepsie.

Eine grosse Rolle bei den Abgrenzungsversuchen der genuinen Epilepsie spielen auch die psychischen Symptome. Bezüglich der paroxysmellen Psychosen lassen sich durchgreifende Unterschiede zwischen der sogenannten genuinen und den anderen Fällen von Epilepsie heute nicht aufstellen. Interessant ist, dass zwischen Anfällen und paroxysmellen Psychosen gewisse gegensätzliche pathogenetische Bedingungen zu bestehen scheinen. Wichtiger ist der psychische Habitualzustand, als dessen Prototyp die epileptische Charakterveränderung und Demenz gelten können. Aber sie können bei zweifellos echter Epilepsie fehlen, andererseits bei Fällen organischer Epilepsie, wenn sie aus der Kindheit oder Jugend stammen, seit Jahren Anfälle bestehen, sich entwickeln.

Gegenüber der chronischen Epilepsie stehen die Fälle sogenannter akuter Epilepsie. Diese haben wenig Berührungspunkte mit der chronischen Epilepsie; es handelt sich dabei entweder um Folgewirkungen von Vergiftungen oder um zum Teil noch unbekannte,

akute Hirnveränderungen (Encephalitis acuta, Hirnschwellung u. a.). Grosses Interesse haben, in der letzten Zeit besonders, Fälle gefunden, wo es bei vereinzelten epileptischen Anfällen bleibt. Dahin gehören die sogenannten psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim, die affektepileptischen Anfälle von Bratz u. a. Analoge Vorkommnisse gibt es aber auch ausserhalb der genannten Kategorien von Kranken, z. B. nach orthopädischen Operationen, bei Wurmfortsatzentzündungen, in der Morphinabstinenz, bei Vergiftungen, bei Dementia praecox usw. Auch die Auslösungsart der Anfälle ist nicht spezifisch für diese Fälle, sondern kommt auch bei der gewöhnlichen Epilepsie vor. Es gibt also tatsächlich Individuen, bei denen nur vereinzelte epileptische Anfälle vorkommen; aber man muss dabei doch mit der Möglichkeit rechnen, dass sich in solchen Fällen später eine chronische Epilepsie entwickelt.

Abschliessend lässt sich sagen, eine genuine Epilepsie, wie sie der allgemeinen Vorstellung entspricht, lässt sich weder ätiologisch oder klinisch, noch pathologisch-anatomisch scharf charakterisieren; man tut daher am besten, Name und Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen zu lassen. Vorläufig lässt sich nur eine chronische Epilepsie abgrenzen.

Zur Erklärung der hier noch vorhandenen Schwierigkeiten geht man am besten von der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns aus. Diese kann angeboren erhöht sein. Hirnläsionen bedingen gleichfalls eine Erhöhung derselben. Die Ausbreitung der ersteren (umschrieben oder herdförmig) ist auch von Bedeutung für die Ausgestaltung des Anfalles. Die ätiologischen Faktoren der Epilepsie wirken wahrscheinlich durch die durch sie gesetzten Veränderungen des Gehirns. Auch epileptische Anfälle bedingen eine erhöhte Disposition für weitere Anfälle, wahrscheinlich durch die ihnen entsprechenden histologischen Veränderungen. Eine zweite wichtige Frage ist die nach der Pathogenese des einzelnen epileptischen Anfalles, nach den pathogenetischen Auslösungsbedingungen desselben. Man denkt an vaskuläre Vorgänge, an Erregungs- und Hemmungsentladungen, an erhöhten Liquordruck u. a.; eine Entscheidung ist heute noch nicht zu treffen. Die Lösung dieser Frage dürfte auch von Bedeutung für die Erkenntnis der Epilepsie überhaupt sein.

(Der Vortrag erscheint in extenso als Monographie bei S. Karger, Berlin).



Es folgt das

II. Referat (Korreferat).

b) Herr O. Binswanger-Jena: **Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.**

1. Der Begriff der „genuinen" Epilepsie ist in Auflösung begriffen. Die klinische Stellung der sog. „genuinen" Epilepsie kann deshalb im gegenwärtigen Zeitpunkt nur schwer und unvollkommen einer Erörterung unterzogen werden.

2. Es stehen sich zwei Richtungen in der Auffassung des Epilepsiebegriffes gegenüber, die, von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, zu prinzipiellen Gegensätzen geführt haben. Die eine Richtung operiert fast ausschliesslich mit einer anatomischen und ätiologischen Beweisführung und hat den Satz aufgestellt, dass das gesamte grosse Gebiet der Epilepsie aus dem Rahmen der funktionellen Neurosen auszuscheiden habe und den organischen Gehirnkrankheiten zugeteilt werden müsse. Die andere Richtung hält an der klinisch-symptomatologischen Begriffsbestimmung der Epilepsie fest. Die Epilepsie kann freilich nur in weiten Grenzen und unter steter Berücksichtigung ihrer zahllosen Varianten als klinische Einheit betrachtet werden, die sofort in eine grosse Zahl von Gruppen oder Unterabteilungen zerfällt, sobald man gemischt-anatomische und ätiologische Erwägungen zur Feststellung einzelner Formen von Epilepsie heranzieht.

3. Die Anhänger der ersteren Lehre stellen in den Mittelpunkt ihrer klinischen Betrachtung den Satz, dass der epileptische Krankheitsprozess ein chronisch-progredienter sei, der klinisch weniger in den Anfällen, als vielmehr in den intervallären Krankheitserscheinungen und in dem fortschreitenden geistigen Verfall zutage tritt. Dem ist entgegenzuhalten, dass mit dieser Auffassung folgende klinische Tatsachen nicht vereinbar sind:

a) Nur ein Bruchteil der Fälle unterliegt dem chronisch-progredienten Verlaufe mit geistigem Defekt („epileptische Demenz").

b) In einer zweiten Gruppe vollzieht sich zweifellos eine geistige Veränderung, die aber nicht in einem Ausfall intellektueller Prozesse, sondern in einem eigentümlichen psychotischen, mit affektiven und intellektuellen Krankheitserscheinungen gemischten Zustand („epileptische Charakterveränderung") besteht. Diese psychopathologischen Erscheinungen sind bald stationär, während der ganzen interparoxystischen Zeit gleichmässig andauernd, bald sind sie erheblichen Schwankungen ausgesetzt und schwinden zeitweilig ganz. Es kann



dann meist festgestellt werden, dass sie mit dem paroxystischen Krankheitszustande in direkter Beziehung stehen.

c) Es gibt eine zweifellos bislang in ihrer Bedeutung und Häufigkeit unterschätzte Gruppe von Epileptikern, die ausserhalb der epileptischen Paroxysmen, zu denen auch die sog. Äquivalente zu zählen sind, keinerlei psychische Abnormitäten darbieten. Es befinden sich in dieser Gruppe intellektuell sehr hoch stehende Menschen. Die Mehrzahl dieser Kranken steht mitten in ihrem Lebensberufe und zeigt bis ins hohe Alter hinein keinen Rückgang der geistigen Kräfte.

d) Sodann gibt es eine Gruppe von „nicht-dementen“ Epileptikern, bei denen von einer völligen Ausheilung der Epilepsie gesprochen werden darf. Sie werden meistens nur zufällig aufgefunden, indem sie berichten, dass sie in bestimmten früheren Lebensperioden mehrere Jahre hindurch an mehr oder weniger regelmässig wiederkehrenden, voll ausgeprägten epileptischen Anfällen gelitten haben. Die persönliche Erfahrung des Referenten führt ihn zu der Auffassung, dass die Zahl der geheilten Epileptiker ebenfalls grösser ist, als gemeinhin angenommen wird. Es sind ganz natürliche Gründe (Scheu der Patienten, ihr früheres Leiden zu offenbaren), die uns einen genaueren zahlenmässigen Einblick in diese bedeutsame klinisch-prognostische Frage ausserordentlich erschweren.

4. Unter Berücksichtigung der vorstehenden klinischen Tatsachen stellt die andere Richtung den epileptisch-konvulsivischen Paroxysmus in den Mittelpunkt des Epilepsiebildes und ordnet dieser Krankheit nur diejenigen Fälle unter, bei denen in irgend einer Periode des Lebens „echte“ epileptische Anfälle vorhanden gewesen sind. So einfach diese Feststellung bei der Mehrzahl der Epilepsien mit vollentwickelten typischen und atypischen, sowie rudimentären Anfällen unter Berücksichtigung der konvulsivischen Komponente und der Bewusstseinsstörung sich gestaltet, so schwierig ist sie in gewissen „Grenzgebieten“. Die klinische Forschung hat die Aufgabe, immer tiefer in die Symptomatologie und den Verlauf der Epilepsie einzudringen und immer schärfer epilepsieähnliche Anfälle zu trennen, die nicht zur „echten“ Epilepsie gehören. Die neuere Zeit hat uns in dieser Richtung hin bedeutsame Fortschritte gebracht: die Gruppen der psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim), der gehäuften kleinen Anfälle (Heilbronner), die Narkolepsien (Friedmann), die Affektepilepsien (Bratz) gehören sicherlich zum grossen Teile nicht zur Epilepsie, wenngleich auch hier die klinische Arbeit hinsichtlich der Ausscheidung der „echten“ Epilepsien noch keineswegs abgeschlossen ist.

5. Die Anhänger der schlechthin „anatomischen Epilepsie“ stützen



sich fast ausschliesslich auf die Untersuchungen Alzheimers, der nachgewiesen hat, dass in etwa 40 Proz. aller Fälle „genuiner“ Epilepsie sich eine besondere pathologisch-anatomische Veränderung, die als „Alzheimersche Gliose“ bezeichnet werden soll, vorfindet. Sie betrifft die oberflächlichsten Schichten der Hirnrinde, vor allem die Gliahülle und die Schicht der kleinen Pyramidenzellen und ist dadurch gekennzeichnet, dass die Hypergliomatose gewissermassen in die Architektonik der Hirnrinde eingefügt ist. Alzheimer selbst bezeichnet diese Gliawucherung als einen sekundären, reparatorischen Vorgang, der mit dem Ausfall funktionstragender Rindensubstanz in direktem Zusammenhang steht. Der Untergang der Rindensubstanz ist durch die mit den epileptischen Paroxysmen verbundenen, anatomisch in den Abbauprodukten erkennbaren Zerfallvorgänge nervöser Elemente verursacht. Alzheimer betrachtet also in direktem Gegensatze zu manchen Vertretern der „anatomischen“ Epilepsie den Gewebsausfall und mit ihm auch die epileptische Demenz als eine Folgeerscheinung der epileptischen Anfälle, eine Auffassung, die ich seit Jahren vertreten habe.

6. Bei dieser Sachlage ist man berechtigt, die schon seit Jahren durchgeführte anatomisch-ätiologische Gruppe der organisch bedingten Epilepsie festzuhalten, wobei ausdrücklich hervorgehoben werden soll, dass die Fälle der „echten“ Epilepsie mit der konsekutiven „Alzheimerschen Gliose“ ihr nicht zugehören. In diese Gruppe dürfen nur die Fälle gerechnet werden, in denen makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Erkrankungen des Gehirns das epileptische Leiden verursacht haben. Es sind dies vornehmlich Entwicklungshemmungen: diffuse, lobäre und herdförmige Sklerosen, fötale und postfötale entzündlich-degenerative Prozesse und die akuten infektiös-encephalitischen Herderkrankungen. Sie alle können zu den Krankheitsbildern der Idiotie und des Schwachsinns mit Epilepsie oder der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie führen. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass im Gefolge der akuten infektiös-encephalitischen Herderkrankung die epileptische Erkrankung zur Entwicklung gelangen kann, ohne dass irgend eine geistige Entwicklungshemmung erkennbar ist. Die anatomische Grundlage dieser Epilepsien kann in einem Teil der Fälle durch die besondere Art der Entwicklung der Epilepsie (motorische umschriebene Initialsymptome, welche den ersten Anfällen der „echten“ Epilepsie voraufgehen) oder durch bestimmte intervalläre und postparoxystische Krankheitserscheinungen (Halbseitenerscheinungen: Redlich) erschlossen werden. In anderen Fällen bleibt die infektiös-encephalitische Erkrankung intra vitam völlig verborgen.



7. Der organischen Epilepsie können nach ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten angereiht werden die toxischen (Auto- und Fremdintoxikation), die traumatischen, die chronisch-infektiösen (Syphilis) und die arteriosklerotischen Epilepsien. Aber auch bei diesen Gruppen (vgl. die syphilitische Epilepsie, die habituelle Epilepsie der Säufer und die arteriosklerotische Epilepsie) sind pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen, die mit der Entwicklung sicherlich in Zusammenhang stehen. Und ebenso kommen bei der traumatischen Epilepsie eine ganze Reihe mit der Lokaleinwirkung des Trauma zusammenhängende anatomische Veränderungen (z. B. traumatische Nekrose mit Zystenbildung) in Frage. Es ergibt sich hieraus, dass eine scharfe Abgrenzung der organischen Epilepsie überhaupt nicht durchführbar ist.

Schliesslich bleibt dann noch eine Gruppe übrig, in der nach den klinischen Feststellungen die epileptische Erkrankung sich auf dem Boden ererbter, angeborener (durch Keimschädigungen, intrauterine Erkrankungen u. a. m.) und in der frühesten Kindheit erworbener Prädisposition endogen ohne äussere Veranlassung entwickelt hat. Bei diesen „konstitutionellen" Formen der Epilepsie sind es gewisse in der individuellen Ausreifung gelegene innere Ursachen, welche die epileptische Erkrankung zur Entfaltung gelangen lassen. Im einzelnen sind uns die Entstehungsbedingungen dieser endogen vermittelten „konstitutionellen" Form der Epilepsie noch gänzlich unbekannt. Doch lassen bestimmte in Fällen der „genuinen" Epilepsie gefundene mikroskopisch nachweisbare Hypoplasien des Gehirns den Schluss zu, dass bei diesen „konstitutionellen" Formen feinere morphologische Entwicklungshemmungen eine bedeutsame Rolle spielen. Es sei darauf hingewiesen, dass auch die in etwa 50 Proz. der „genuinen" Epilepsie auffindbare Ammonshornsklerose höchst wahrscheinlich zu den primären hypoplastischen Krankheitsprozessen gehört.

8. So bleibt immerhin eine Gruppe von „dunkler, unklarer Ätiologie" übrig, die man vorläufig als rein dynamische Form bezeichnen kann. Dieser Ausdruck ist hergeleitet von patho-physiologischen Erwägungen, die zwar nicht zur Erklärung, wohl aber zu einer analytischen Betrachtung der Krankheitserscheinungen im epileptischen Paroxysmus geführt haben. Sie gehen von der Voraussetzung aus, die auch nur den Wert einer Arbeitshypothese beanspruchen kann, dass der epileptische Krankheitsvorgang, den Nothnagel die „epileptische Veränderung" genannt hat, auf einer Störung des dynamischen Gleichgewichts des Zentralnervensystems, auf pathologisch veränderten Erregbarkeitszuständen, auf einem krankhaften



Widerspiegel erregender und hemmender Vorgänge innerhalb der cerebralen Funktionsträger beruht. Diese Störungen des dynamischen Gleichgewichts führen zu den epileptischen Paroxysmen, die im Sinne von H. Jackson und Gowers noch heute als Entladungsvorgänge maximaler Spannungszustände betrachtet werden dürfen.

9. Diese der epileptischen Erkrankung eigentümlichen dynamischen Störungen, die in den vollentwickelten epileptisch-konvulsivischen Anfällen einen eigenartigen „epileptischen Mechanismus", in den unvollständigen Anfällen nur einen Teil desselben in Bewegung setzen, werden ausserdem durch die verschiedensten, meist chronisch wirkenden Schädlichkeiten verursacht. Bald werden umschriebene, mehr oder weniger ausgedehnte Herde, die innerhalb oder ausserhalb des Gehirns gelegen sein können, geschaffen, von welchem aus der Grosshirnrinde dauernd oder intermittierend pathologische Reize zufliessen. Diese führen unter Summation der Reizwirkungen schliesslich die „epileptische Veränderung" herbei. Bald sind es toxische oder allgemein traumatische Schädlichkeiten, welche mittels „chemisch-nutritiver" Störungen innerhalb der funktionstragenden Rindensubstanz diese spezifische Veränderung bedingen. So erklärt es sich, dass trotz der verschiedensten Ursachen sich ein Leiden entwickeln kann, das zwar hinsichtlich seiner Entwicklung und seines klinischen Verlaufs die mannigfaltigsten individuellen Verschiedenheiten birgt, das aber durch die Gemeinsamkeit charakteristischer paroxystischer Krankheitsäusserungen auch heute noch zu einer klinischen Einheit zusammengefasst werden kann.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie.)

Es folgen dann zunächst die

Vorträge.

1. Herr M. Rothmann-Berlin: **Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe.**

Aus den Versuchen Ziehens, Binswangers, Ossipows an frisch operierten Tieren ergab sich, dass die klonischen Zuckungen bei epileptischen Anfällen von der Hirnrinde abhängig sind, die tonischen in tiefer gelegenen Hirnzentren entstehen. Vortr. konnte am grosshirnlosen Hunde Krampfanfälle Monate und Jahre nach der Operation beobachten, bei denen die Extremitäten stets rein tonische



Krampfzustände zeigten bei klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Auch bei experimentellen Läsionen des Kleinhirns konnten wiederholt Krampfanfälle festgestellt werden, bei denen bald alle Extremitäten in tonischen Krampfzustand gerieten, bald nur die der operierten Seite entsprechenden Extremitäten, vor allem das Vorderbein, einen längere Zeit anhaltenden tonischen Beugekrampf erkennen liessen. Diese Krämpfe entsprechen der bei stärkerer elektrischer Reizung des Kleinhirns auftretenden tonischen Nachdauer der Kontraktion. Endlich konnte Vortr. nach Ausschaltung der Extremitätenregionen der Grosshirnrinde und der Kleinhirnfunktion bei einem Hunde einen tonischen Krampfanfall der Extremitäten mit klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur beobachten, so dass also auch unabhängig vom Gross- und Kleinhirn tonische Extremitätenkrämpfe in den Zentren von Pons und Medulla entstehen können.

Die von der Grosshirnrinde abhängigen klonischen Krämpfe bedienen sich bei Hund und Affen der gleichen Leitungsbahnen wie die Willkürbewegung und die faradischen Einzelzuckungen, beim Hunde also lediglich der motorischen Seitenstrangbahnen (Pyramidenbahn und rubrospinales Bündel), beim Affen auch der Vorderstrangleitung. Fortfall des Kleinhirneinflusses schädigt diese Leitung der kortikalen Krämpfe nicht wesentlich. Nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung sind beim Affen klonische Krampfanfälle von der hinteren Zentralwindung selbst nach mehreren Monaten nicht auslösbar.

Die von Trendelenburg inaugurierte Abkühlung der Grosshirnrinde mit Kältemischungen oder dem Äthylchloridspray sistiert den durch elektrische Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Krampfanfall und setzt auch die Neigung zu Krampfanfällen weiterhin herab, ohne nennenswerte funktionelle Störung der Extremitätenregion. Auch durch die Haut hindurch bewirkt die Abkühlung eine Funktionsherabsetzung der Hirnrinde.

Auch beim Menschen ist die klonische Komponente des epileptischen Anfalls kortikalen Ursprungs. Wiederholt sind tonische Krampfanfälle bei cerebellaren Erkrankungen beobachtet worden. Vortr. bespricht die noch wenig befriedigenden Resultate der chirurgischen Eingriffe bei genuiner Epilepsie. Die Abkühlung der Hirnrinde nach voraufgegangener Trepanation im Gebiet der Extremitätenregion dürfte auch beim Menschen durch die Dura hindurch die Erregbarkeit der Hirnrinde wesentlich herabsetzen und damit für die Behandlung der Epilepsie von grosser Bedeutung sein. Bei Abkühlungsversuchen am Kleinhirn des Menschen hat Barany bereits die Unschädlichkeit des Äthylchlorid-Sprays nachgewiesen. Nur längere praktische Erfahrung wird entscheiden können, ob damit ein

praktischer Weg zur Besserung oder Heilung der Epilepsie betreten werden kann.

Vortr. gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Beobachtung der Krämpfe des grosshirnlosen Hundes zeigt den tonischen Charakter der Extremitätenkrämpfe nach Fortfall des Rindeneinflusses.

2. Die bei Kleinhirnläsionen auftretenden, von einer Reizung der Kleinhirnkerne abhängigen Krämpfe der gleichseitigen Extremitäten bestehen in einem tonischen Beugekrampf, vor allem des Vorderbeines.

3. Auch bei Ausschaltung der Extremitätenregion des Grosshirns und der Kleinhirnfunktion kommt es beim Hunde zu Krampfanfällen mit tonischem Streckkrampf aller Extremitäten.

4. Der kortikale Krampfanfall besitzt bei Hund und Affe die gleichen Leitungsbahnen wie die Willkürbewegung und der elektrische Reizeffekt.

5. Die Ausschaltung der Kleinhirnfunktion beeinflusst den Ablauf der kortikalen Krampfanfälle so gut wie garnicht.

6. Mit der Abkühlungsmethode der Hirnrinde (Trendelenburg) gelingt es, die mit dem elektrischen Strom hervorgerufenen Krampfanfälle zu kupieren.

7. Beim Menschen steht die kortikale Komponente der Krampfanfälle noch mehr im Vordergrund; doch kommen tonische cerebellare Attacken sicher vor.

8. Auch beim Menschen dürfte die Abkühlung der sensomotorischen Region der Hirnrinde mit Eiskochsalzmischungen oder mit Äthylchlorid die epileptischen Krämpfe aufheben oder doch wesentlich in ihrer Intensität herabsetzen und damit von grosser therapeutischer Bedeutung sein.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 20.)

---

2. Herr S. Fackenheim-Cassel: **Die Krotalinbehandlung der Epilepsie.**

Die Veröffentlichung meines Vortrages „Neue Wege zur Heilung der Epilepsie“ in Nr. 35 der Münchener medizinischen Wochenschrift 1911 hat mir so viel Zuschriften von Ärzten und Patienten aus allen Teilen der Welt zugeführt, dass ich es für meine Pflicht halte, über meine weiteren Erfahrungen, die ich bei der Behandlung der Epilepsie mit Krotalin gesammelt habe, zu berichten.

Ich hatte in dem obengenannten Aufsatze darauf hingewiesen, dass das Krotalin Spangler ein aus den Giftdrüsen der Klapperschlange



„Crotalus adamanteus" gewonnenes Präparat ist, das vermöge seiner Zusammensetzung eine Doppelwirkung auf den Organismus ausübt, dem es einverleibt wird. Der in dem Krotalin enthaltene Peptonbestandteil ruft eine nervenlähmende Wirkung hervor, während der andere Bestandteil, das Globulin, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzt.

Die erste Erscheinung, die mir bei der Behandlung der Epileptiker mit Krotalin auffiel, war die Veränderung der Blutzusammensetzung in der Umgebung der Injektionsstelle. Aus diesem Grunde unterzog ich, wenn auch mit primitiven Hilfsmitteln, das Blut einiger Epileptiker einer Untersuchung und erhielt dabei folgende Resultate:

Von vier Epileptikern entnahm ich aus der Kubitalvene je 1 ccm Blut und beobachtete es in einem Thermostaten. Die Gerinnung trat bei dem ersten nach 96, bei dem zweiten nach 90, bei dem dritten nach 75 und bei dem vierten nach 82 Sekunden ein. Bei den beiden letztgenannten Fällen traten nach 1 bzw. 3 Stunden schwere Anfälle auf.

Der Kontrollversuch mit dem Blut zweier gesunder Personen ergab den Eintritt der Gerinnung nach 120 bzw. 128 Sekunden.

Das von dem Patienten Nr. 4 eine Stunde nach dem Anfall gewonnene Blut ergab den Eintritt der Gerinnung nach 112 Sekunden. Die Gerinnungszeit steigt also bei diesem genau beobachteten Falle von 82 Sekunden vor dem Anfall bis zu 112 Sekunden nach dem Anfall. Die Ergebnisse sind völlig eindeutig und decken sich mit den Ergebnissen, die Dr. John Turner im Journal of Mental Science, London Oktober 1908 veröffentlicht hat,

1. dass die durchschnittliche Koagulationsschnelligkeit in schweren Fällen von Epilepsie eine beschleunigte ist,

2. dass das Koagulationsbestreben während einer Serie von Anfällen noch mehr gesteigert ist,

3. dass bereits 24 Stunden vor einem Anfalle das Koagulationsbestreben sehr lebhaft ist und

4. dass bis zu 48 Stunden nach einem Anfall die Intensität des Koagulationsbestrebens eine schlaffere, geschwächte ist und dass eine Verzögerung bei der Koagulation wahrzunehmeu ist.

Auch die direkte Einwirkung des Krotalins auf das Blut selbst entspricht den oben festgestellten Tatsachen. Setzt man einem Tropfen Blut etwas Krotalinlösung zu, so beobachtet man unter dem Mikroskop eine Veränderung des Blutes, die folgende Erscheinungen zeigt:

Die roten Blutkörperchen werden blasser, schrumpfen zusammen und verlieren die Fähigkeit, sich in Haufen oder geldrollenartig aneinander zu ballen. Die weissen Blutkörperchen verschwinden vollständig.



Die Wirkung des Krotalins besteht also darin, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch den in ihm enthaltenen globulinartigen Bestandteil herabgesetzt wird, eine Tatsache, die ich nach mehreren Krotalinkuren durch Untersuchung des Blutes festgestellt habe. Die Gerinnung trat bei 2 Patienten, die ich nach vollendeter Krotalinkur geheilt entlassen habe, nach 112 bzw. 116 Sekunden ein. Dass die Koagulationsfähigkeit des Blutes in enger Beziehung zur Epilepsie steht, beweist auch der Umstand, dass ich trotz eigener reicher Erfahrung und trotz eifrigen Suchens in der Literatur keinen Epileptiker gefunden habe, der aus einer hämophilen Familie stammt, ebensowenig einen Hämophilen, der an genuiner Epilepsie erkrankte.

Wir können also die Wechselbeziehungen zwischen Blut, Epilepsie und Krotalin genau beobachten und beurteilen. Wir können erstens feststellen, dass die Erscheinungen der Epilepsie an bestimmte Veränderungen der Blutzusammensetzung gebunden sind, und wir können zweitens diese Blutzusammensetzung beeinflussen durch die Anwendung von Krotalinlösung, so dass wir drittens in dem Krotalin ein Mittel besitzen, welches die Folgen dieser veränderten Blutzusammensetzung, nämlich die Epilepsie, beeinflussen kann. Dies bestätigen praktische Erfolge, die ich bei der Behandlung der Epilepsie mit Krotalin erzielte:

1. Siebzehnjähriger junger Mann, erblich belastet, ist seit dem 12. Jahre krank. Zuerst beobachtete der Lehrer in der Schule, dass die geistigen Fähigkeiten des bis dahin fleissigen Knaben nachlassen. Darauf aufmerksam gemacht, beobachten die Eltern jede Nacht schwere epileptische Anfälle. Der Knabe verblödet immer mehr, kann nur noch lallen, sitzt in einer dunkeln Ecke ohne die geringste Teilnahme an der Umgebung, ist unrein und epileptischen Hemmungen unterworfen. Ich begann die Behandlung im Sommer 1911. Die Anfälle, die zunächst noch jede Nacht auftraten, wurden nach viermonatlicher Behandlung seltener, die geistigen Tätigkeiten wieder lebhafter. Jetzt sind seit Mitte Dezember 1911 keine Anfälle mehr aufgetreten, der junge Mann fängt wieder an zu lesen, zu schreiben, rechnen, kann kleine Kommissionen besorgen, und ich hoffe, dass er durch geeignete Erziehung in die Lage kommt, einen Beruf zu ergreifen.

2. Ingenieur, 30 Jahre alt, nicht erblich belastet, seit dem 24. Jahre erkrankt, hat alle 2—3 Wochen schwere, mehrere Tage andauernde Serienanfälle mit unaufhörlich aufeinander folgenden Attacken, ist reizbar und steht vor dem Verlust seiner Existenz. Beginn der Behandlung Februar 1911. Der Patient hat seit dieser ganzen Zeit nur einen einzigen leichten Anfall im November 1911 gehabt, der auf eine heftige Aufregung zurückzuführen ist. Er übt seinen Beruf vollständig



aus, trinkt täglich ein mässiges Quantum Alkohol und ist als geheilt zu betrachten.

3. 33jähriger kräftiger Maurermeister, leidet seit seinem 24. Jahre an Krämpfen, die alle 14 Tage auftreten. Anfang der Behandlung im August 1911. Die Behandlung findet nur ambulatorisch statt. Die Anfälle treten seit Beginn der Behandlung leichter und seltener auf. Seit mehreren Monaten sind keine Anfälle mehr beobachtet.

4. Junger 22jähriger Fabrikant aus erblich nicht belasteter Familie leidet seit seinem 9. Jahre an schweren, alle acht Tage auftretenden Krampfanfällen. Trepanation ohne Erfolg ausgeführt. Beginn der Behandlung September 1911. Die Anfälle werden seltener und schwächer. Die Behandlung erstreckt sich nur über 6 Wochen, so dass ich von einer Dauerwirkung nicht sprechen will, doch teilt mir der Patient Mitte Juli 1912 brieflich mit, dass es ihm andauernd gut gehe, und dass er sich einer weiteren Kur unterziehen würde.

5. 24jähriger Student der Rechte, erblich belastet, leidet seit seiner Kindheit an schweren Krämpfen und seit einem Jahre ausserdem an schnell vorübergehenden Bewusstseinsstörungen, die täglich ca. 30mal auftreten. Er ist sehr reizbar und menschenscheu. Sein Wesen verwandelt sich unter der Behandlung vollständig. Er wird umgänglich, freundlich, die Bewusstseinsstörungen verschwinden, Krämpfe treten nicht mehr auf, und Patient kann nach 8wöchentlicher Behandlung entlassen werden. Andauernde Beobachtungen des weiter behandelnden Arztes bestätigen die gute dauernde Wirkung.

6. Verheiratete Frau, 49 Jahre alt, seit dem 17. Lebensjahre Anfälle, zunächst selten, später mehr. Zuletzt in einer Woche 3—4 Anfälle; Menopause seit einem Jahre, Gedächtnis sehr schwach, oft nervöse Erregungszustände. Beginn der Behandlung November 1911. Seit Anfang Januar 1912 sind keine Anfälle mehr aufgetreten.

7. Fräulein, 23 Jahre alt, bis zum 14. Lebensjahre gesund. Seitdem treten, zunächst nur in der Nacht, schwere Anfälle auf. Intelligenz gering. Gedächtnis schwach. Beginn der Behandlung Oktober 1911. Die Anfälle werden zunächst nicht beeinflusst, weil Patientin an grosse Dosen Brom gewöhnt ist, die erst nach und nach fortgelassen werden. Dagegen hebt sich Gedächtnis, Intelligenz und Arbeitsfreude. Zurzeit treten die Anfälle, die im Anfang jede zweite Nacht auftraten, nur alle vier Wochen in Verbindung mit der Periode auf und sind leichter als früher.

8. Gutsbesitzer, 23 Jahre alt. Seit frühester Jugend schwerer Epileptiker, aus erblich belasteter Familie, sehr reizbar und menschenscheu, alle sechs Tage schwere Anfälle. Vor zwei Jahren grosse Schädeloperation, die eine Pause von acht Monaten verursachte. Sodann



wieder reichliche und schwere Anfälle. Beginn der Behandlung September 1911. Langsame Bromentziehung. Die Umgänglichkeit des Patienten hebt sich. Die Anfälle werden geringer und seltener. Geht nach vierwöchentlicher Behandlung gebessert nach Hause. Er betätigt sich als Landwirt auf dem Gute seines Vaters und wird weiter behandelt. Die Besserung hält an.

9. Kaufmann, 20 Jahre alt, seit dem 5. Lebensjahre seltene, seit dem 12. Lebensjahre häufige Anfälle. Unterzieht sich seit November 1911 einer ambulatorischen Behandlung. Die Anfälle werden geringer und seltener.

10. Bureauchef, 28 Jahre alt, seit dem 12. Jahre leichte, später schwere Anfälle, die alle acht Tage auftreten. Sehr nervös und reizbar. Beginn der Behandlung Anfang Dezember 1911. Seit Januar 1912 nur ein Anfall.

11. Gutsbesitzer, 23 Jahre alt, nicht erblich belastet. Seit dem 9. Lebensjahre krank, alle acht Tage schwere Anfälle. Beginn der Behandlung anfangs Januar dieses Jahres. Die Anfälle werden seltener und ändern sich in der Art, dass sie nicht mehr ganz plötzlich eintreten, sondern sich durch angioneurotische Erscheinungen ankünden, so dass Patient Zeit hat, sich ruhig hinzulegen. Der die Behandlung weiterführende Arzt äussert sich sehr günstig über die weiteren Fortschritte.

12. Kaufmann, 28 Jahre alt, ist seit seinem 17. Lebensjahre krank. Hat alle acht Tage schwere und täglich 10—20 leichte Anfälle. Ist sehr nervös und deprimiert. Im Laufe der Behandlung verschwinden zunächst die leichten Anfälle ganz, die schweren Anfälle werden seltener und leichter. Die Behandlung dauert noch an.

13. 17 Jahre alter Schlosser, erblich belastet, aber gut entwickelt und kräftig. Seis dem 7. Lebensjahre treten schwere epileptische Krämpfe auf und zwar alle 14 Tage schwere und täglich eine grosse Anzahl leichtere Anfälle. Beginn der Behandlung Anfang Januar 1912. Nach der 5. Injektion treten keine Anfälle mehr auf.

14. 15jähriger Sohn eines Försters. Beginn der Krankheit im 2. Lebensjahre, zunächst seltenes Auftreten der Krämpfe, später häufiger. Geistig lebhaft, aber oberflächlich, starke Vergesslichkeit. Anfang der Behandlung im März dieses Jahres. Die Krämpfe, die in den letzten Jahren fast täglich auftraten und sehr stark waren, lassen sowohl in Stärke als auch an Häufigkeit nach. Zur Zeit ist Patient seit fünf Monaten vollständig frei von Anfällen.

Die Anwendung des Krotalins erfolgt in Form von subkutanen Injektionen, die in verschiedener Stärke und in grösseren und kleineren Zwischenräumen — je nach Intensität und Dauer der Krankheit —

vorgenommen werden. Die Wirkung ist zunächst lokaler Natur. Es zeigen sich teils leichtere, teils schwerere Entzündungserscheinungen, die aber ohne Temperatursteigerung verlaufen und nach 3—6 Tagen verschwinden. Tritt eine lokale Reaktion trotz wiederholter Injektionen nicht ein, so ist eine Erhöhung der Injektionsstärke angezeigt. Wenn ein Stillstand der Krankheit oder eine Erleichterung der Anfälle konstatiert werden kann, werden die Dosen des Krotalins erst dann vergrössert, wenn die Reaktionen nicht befriedigen.

Es handelt sich bei meinen Kranken ausschliesslich um schwere, zum Teil aussichtslose Fälle, die meist an grosse Bromdosen gewöhnt waren und sich schon den verschiedensten Kuren und schweren Operationen unterworfen hatten. Ich konnte bei allen Patienten den günstigen Einfluss konstatieren, den die Krotalinbehandlung auf den erkrankten Organismus ausübt. Der Stoffwechsel hob sich. Appetit und Gewicht nahmen zu — letzteres bei einem Patienten in 14 Tagen um 8 Pfund. Die körperliche Leistungsfähigkeit hob sich. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen traten die darniederliegenden Funktionen des Nervensystems in eine normale Tätigkeit und zeigten eine Hebung der geistigen und körperlichen Energie, eine Stärkung des Selbstbewusstseins. Schwere seelische Depressionen verschwanden in kurzer Zeit vollständig und mit ihnen die Reizbarkeit und Neigung zu Wutausbrüchen. Die Gedächtniskraft, über deren Schwinden die meisten Patienten klagten, stellte sich wieder ein und ebenso die Freude an der Arbeit und der Wunsch, einen Beruf auszuüben.

Einen sehr guten Einfluss hat die Behandlung auch auf die starken Kopfschmerzen, die oft das Krankheitsbild begleiten, und auch andere neuralgische Beschwerden und Schmerzen verschwinden stets.

Und die Hauptsache, die Krampfanfälle, die Bewusstseinsstörungen, die dem Krankheitsbilde der Epilepsie ein besonderes Gepräge geben, wurden in jedem einzelnen Falle günstig beeinflusst bzw. beseitigt.

Und nicht nur die genuine Epilepsie wird durch die Krotalinbehandlung günstig beeinflusst, sondern auch Fälle von traumatischer und Jacksonscher Epilepsie unterliegen der Einwirkung des Krotalins besonders in Bezug auf die nervösen Erscheinungen. Die Erregungszustände und die motorische Unruhe verschwinden, während in diesen Fällen die Krämpfe nur wenig beeinflusst werden.

Allerdings sind nach meinen Erfahrungen gute und dauernde Erfolge durch diese Behandlung der Epilepsie nur mit Hilfe eines längeren Aufenthaltes in einer Anstalt oder einem Sanatorium zu erzielen, weil nur bei dauernder Beobachtung von erfahrener Seite und bei Ausschaltung aller äusseren störenden Einflüsse die Wirkung der



Behandlung einwandfrei erkannt und danach die Häufigkeit und Stärke der Injektionen bestimmt werden kann, die fast in jedem einzelnen Falle verschieden ist. Ist man in der Lage, auf Grund mehrwöchentlicher Beobachtungen im Sanatorium einen individualisierenden Behandlungsplan aufzustellen, so kann eine ambulatorische Weiterbehandlung erfolgen, deren Dauer auf längere Zeit bemessen sein sollte. Hierbei erscheint es angezeigt, die Zwischenräume innerhalb der einzelnen Injektionen nach und nach zu vergrössern.

Nachdem ich nun meine eigenen Erfahrungen in gedrängter Übersicht berichtet habe, ist es wohl eine selbstverständliche Pflicht, auf die Ergebnisse hinzuweisén, die der Kollege Dr. Spangler in Philadelphia erzielt hat, der erste, der mit Krotalin gearbeitet hat.

Spangler hat innerhalb der letzten zwei Jahre über 36 Fälle endgültig berichtet, deren Behandlung z. T. vollständig abgeschlossen, z. T. noch im Gange ist.

In allen diesen Fällen ist eine bedeutende Besserung erzielt worden. Die schwereren Anfälle sind fast ausnahmslos verschwunden, und leichtere Anfälle in grösseren Zwischenräumen an ihre Stelle getreten. In sechs Fällen müssen die Patienten als völlig geheilt bezeichnet werden, da seit längerer Zeit, z. T. bereits über ein Jahr, überhaupt keine Anfälle mehr vorgekommen sind. In denjenigen Fällen, in denen die Insulte in Form von serienweise auftretenden Attacken sich zeigten, sind die Serien vollständig unterbrochen und an ihrer Stelle wurden einzelne Anfälle leichterer Natur beobachtet. Auch das Allgemeinbefinden zeigte in allen Fällen ganz bedeutende Besserung.

Das Resultat aller dieser Beobachtungen möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Krotalinbehandlung bietet in vielen Fällen genuiner Epilepsie Aussicht auf dauernden Erfolg.

2. Die epileptischen Erscheinungen verlieren bei der Krotalinanwendung an Intensität und Häufigkeit. Diese Wirkung tritt ein trotz verminderter Brommedikation und Wegfall anderer Narkotika.

3. Bei der Krotalinbehandlung tritt eine ganz auffallende Hebung des Allgemeinbefindens ein. Diese erstreckt sich nicht nur auf das körperliche Befinden, sondern ganz besonders auf die Psyche der Patienten.

Hiernach darf man sagen, dass durch die Krotalinbehandlung der Epilepsie uns ein Weg gegeben ist, auf dem wir diese Krankheit nicht nur behandeln, sondern heilen können, und ich würde mich freuen, wenn meine Ausführungen den Herren Kollegen Veranlassung geben



würden, sich mit dieser neuen Behandlungsart der Epilepsie zu befassen.

---

3. Herr Peritz-Berlin spricht über die **Spasmophilie der Erwachsenen.**

Er will darunter nicht das Ensemble verstanden wissen von Tetanie, Spasmusglottis und Kindereklampsie, wie es die Kinderärzte auffassen, sondern vielmehr eine spasmophile Disposition, der gewisse Tetaniesymptome, wie elektrische Übererregbarkeit und das Chvosteksche Symptom, eigen sind. Bekanntlich ist von Pirquet bei Kindern die elektrische Übererregbarkeit im Sinne einer anodischen Übererregbarkeit als Zeichen einer Spasmophilie aufgefasst worden. Da nun Finkelstein auch bei Kindern ohne Tetaniesymptome in 30 Proz. eine elektrische Übererregbarkeit gefunden hatte, ferner Herbst und auch Sperk bei gesunden Schulkindern das Chvosteksche Symptom und die elektrische Übererregbarkeit in 43 und 18 Proz. gefunden hatten, so lag die Frage nahe, ob bei Erwachsenen auch eine anodische Übererregbarkeit häufig ist. Bei Kindern ist die Grenze der elektrischen Übererregbarkeit für die AÖZ auf 3,5 M.-A. festgesetzt worden. Mann hat sich diesen angeschlossen. Beim Erwachsenen besteht diese untere Grenze der normalen AÖZ nicht fest. Stintzing gibt die AÖZ zwischen 1,5 und 4 M.-A. an. Mit diesen Zahlen von Stintzing ist aber nicht viel anzufangen, wenn man feststellen will, ob es beim Erwachsenen eine anodische Übererregbarkeit gibt. Es hätte nun nahegelegen, bei Soldaten die untere Grenze der AÖZ festzustellen. Aus äusseren Gründen musste dies vorläufig unterbleiben. Ausserdem hätte eine solche Untersuchung keine absolut sicheren Resultate gezeitigt, da ja eine spasmophile Disposition auch bei Gesunden sich vorfinden konnte, wie ja die Untersuchungen von Herbst und Sperk das bei Schulkindern schlagend beweisen. Der Vortragende hat daher einen anderen Weg eingeschlagen. Er hat untersucht, ob sich bei Menschen mit einer stärkeren anodischen Erregbarkeit andere krankhafte Symptome vorfinden. Die Untersuchung auf AÖZ ergab bei 500 Patienten, die untersucht wurden, eine Breite der AÖZ zwischen 1 M.-A. und 9 M.-A. Es wurde als obere Grenze der anodischen Übererregbarkeit 3 M.-A. in Anlehnung an die Festsetzung von Pirquet angenommen. Es fanden sich 22 Proz., die in diesem Sinne eine anodische Übererregbarkeit hatten. Bei diesen Fällen fand sich ferner häufig eine Umkehr der Zuckungsformel, dass die AÖZ früher als die ASZ auftrat, und ferner, dass der KSTe schon bei 5 M.-A. beob-



achtet wurde. In 80,4 Proz. war diese Übererregbarkeit mit einem Chvostekschen Symptom verknüpft. Das Chvosteksche Symptom ohne Übererregbarkeit fand sich allerdings auch in 10 Proz. der Fälle. Ausserdem liess sich eine mechanische Muskelübererregbarkeit in vielen Fällen feststellen. Besonders auffallend häufig fand sich das Symptom des idiomuskulären Wulstes und gerade bei Pat., deren Muskulatur gut ausgebildet war. Endlich konnte auch in 10,8 Proz. der Fälle das jüngst beschriebene Symptom der Dellenbildung festgestellt werden. Neben diesen Symptomen, welche auf eine mechanische und elektrische Übererregbarkeit des neuromuskulären Systems hinweisen, sind aber eine Anzahl Symptome zu beobachten, die im Rahmen der Spasmophilie noch nicht beschrieben, aber von ausserordentlicher Bedeutung sind, und die direkt beweisen, dass es sich bei den Fällen mit anodischer Übererregbarkeit um einen pathologischen Zustand handelt. Das erste Symptom wird vom Vortragenden als Hypertonie der Arterien bezeichnet. Wahrscheinlich ist diese Hypertonie identisch mit der juvenilen Sklerose bei vasomotorisch erregbaren Personen. Diese Hypertonie verbindet sich mit einem normalen oder etwas zu niedrigem Blutdruck. Als zweites Symptom ist das häufige und besonders stark ausgebildete Auftreten des Aschnerschen Symptoms zu bezeichnen, d. h. bei Druck auf den Bulbus Abnahme des Blutdruckes und Verlangsamung des Pulses. Endlich als drittes und vor allem konstantes Symptom ist eine Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer gesteigerten Monocytose. Dabei handelt es sich um 10 Proz. Monocyten, wobei aber die grossen Lymphocyten nicht mitgezählt sind.

Aber nicht nur die Quantität ist vermehrt, sondern auch eine qualitative Veränderung der Monocyten ist festzustellen. Die Form von Monocyten, die Pappenheim als Leukoblasten bezeichnet, findet sich vornehmlich im Blut dieser Spasmophilen und zwar zwischen 4 und 12 Proz. Sie kommen nach Pappenheim nur im pathologischen Blut vor und normal nur im Knochenmark. Wichtig aber ist die vom Vortragenden festgestellte Tatsache, dass bei der manifesten Kindertetanie ebenfalls diese Leukoblasten vorkommen und zwar zwischen 4 und 13 Proz. Es handelt sich also um einen ganz abnormen, pathologischen, bis dahin noch nicht konstatierten Befund. Was nun die Bedeutung dieses Blutbildes anbetrifft, muss man hier von einer Knochenmarksreizung sprechen und zwar, da diese Leukoblasten nach Pappenheim in enger Beziehung zu den neutrophilen Zellen stehen, und zwar nach Falta und Eppinger dann von einer Reizung von seiten des autonomen Systems. Das Aschnersche Symptom wird von allen Seiten als eine Folge der Übererregbarkeit des



Herzvagus angesehen. Eine enge Beziehung zur Vagusneurose, wie sie von Zuelzer, von Noorden u. a. beschrieben worden ist, besteht. Doch ist das Symptomenbild weiter, neben der Übererregbarkeit des Vagus und des autonomen Nervensystems ist auch eine solche der peripheren Nerven und der Muskeln vorhanden. Die Frage über die Beziehungen dieser spasmophilen Konstitutionen zu den Epithelkörperchen und zum Kalkstoffwechsel bleibt vorläufig noch unerörtert, da die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen sind.

Diese spasmophile Konstitution findet sich vornehmlich bei Psychopathen, die an Angstzuständen und Depressionen leiden. Dazu kommen auf somatischem Gebiet die Neigung zu spastischen, hypertonischen Zuständen, wie die spastische Obstipation, das Asthma bronchiale, Muskelkrämpfe, vor allem der Tic und die Neigung zu Myalgien und Dermalgien, die nicht lokalisiert sind, sondern alle Muskeln des Körpers betreffen. Schliesslich finden sich unter den Epileptikern derartige Spasmophile, doch ist die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes für die Epilepsie noch festzustellen.

(Erscheint in extenso an anderem Orte.)

---

2. Sitzung.

Freitag, den 27. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr M. Nonne.

Herr Nonne eröffnet die

Diskussion

zu den beiden Referaten und den bisherigen Vorträgen.

Herr Max Meyer-München: Zur Klärung der Pathogenese des epileptischen Anfalls als das einzige grundlegende Fixum scheint zunächst die Frage der für den Epileptiker charakteristischen „gesteigerten Reaktionsfähigkeit“ — wie dies Redlich bezeichnet hat — Aussichten auf Erfolge zu bieten und wird diesbezüglich auf folgende Punkte hingewiesen:

1. Es gelingt in einer grossen Zahl von Fällen von genuiner Epilepsie durch kochsalzarme Kost ohne gleichzeitige Bromdarreichung die Zahl der Anfälle wie ihre Intensität herabzusetzen.

2. In einem grossen Prozentsatz von Fällen lassen sich durch Kochsalzzulage zu einer kochsalzarmen Kost Anfälle auslösen, wobei der Chlorschwellenwert individuellen Verhältnissen angepasst ist. Dieser Punkt kann in solchen Fällen von Bedeutung sein, wo die Differentialdiagnose noch zwischen echt genuinen epileptischen Anfällen und epileptoiden Schwierigkeiten macht.

3. Es erscheint der Versuch gerechtfertigt, durch indifferente Diuretica



wie Harnstoff, die Diurese konstant hoch zu halten und dabei festzustellen, ob die Anfälle nicht in ganz bestimmten Intervallen auftreten. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Herr Heilbronner-Utrecht: Die nicht progredienten Formen können entweder generell noch von den echten zu scheiden sein — wofür H. sich aber noch nicht zu entscheiden wagt — oder sie können als seltenere, günstig ablaufende Fälle einer sonst progredient verlaufenden Erkrankung aufgefasst werden, wie sie auch z. B. bei Tabes als stationäre Formen beobachtet wurden.

An Binswanger stellt H. die Frage, ob er die akuten Veränderungen, die nach Anfällen beobachtet sind (abgesehen von den durch Blutungen verursachten), als Folge, oder wie H. annehmen möchte, als Ursache des Anfalles erachtet, womit die Analogie mit anderen eventl. zu Anfällen führenden Formen (z. B. progr. Paralyse) hergestellt wäre und die Epilepsie viel von dem ihr jetzt noch anhängenden mystischen Charakter verlieren würde.

Herr Oppenheim-Berlin will an dem Begriff der genuinen Epilepsie festhalten, wenn er auch auf die Bezeichnung kein Gewicht legt, man mag von einfacher, echter oder dynamisch-konstitutioneller Epilepsie sprechen. Jedenfalls ist O. der Ansicht, dass sich nicht für alle Formen der Epilepsie eine organische Grundlage supponieren lässt. Er verweist auf die von ihm begründete Lehre der psychasthenischen Krämpfe und bringt dazu neue Beiträge, welche zeigen, dass sich bei neuropathischen, psychopathischen Individuen unter dem Einfluss eines gewaltigen psychischen Shocks eine echte Epilepsie entwickeln kann; seine Erfahrungen beziehen sich besonders auf Russen und russische Juden, bei denen sich gelegentlich der Revolution und Progrome zu der bis da bestehenden Hysterie oder Neurasthenie Anfälle von echt-epileptischem Charakter gesellten.

Die Überschätzung der organischen Grundlage ist auch praktisch bedenklich, da sie zu einer Ausdehnung der Indikationen für die chirurgische Behandlung geführt hat, die Oppenheim beklagt.

Herr Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt: Wie schwierig die Abtrennung genuiner von symptomatischer Epilepsie sein kann, beleuchtet folgender auch in anderer Hinsicht bemerkenswerter Fall: Eine Frau von 48 Jahren, früher völlig gesund, erkrankte vor 8 Jahren plötzlich an nächtlichen Anfällen mit tonisch-klonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Auf Sanatoriumsruhe und salzarme Diät verschwanden diese Anfälle sehr rasch und die Patientin war 6 Jahre hindurch ganz gesund. Dann traten vor $1^1/_2$ Jahren typische Jackson-Anfälle auf: Bei vollem Bewusstsein beginnend (mit oder ohne sensible Aura) Zuckungen im 4. und 5. Finger der linken Hand, dann auf den Arm, manchmal auch auf das linke Bein übergehend, auf der Höhe der Anfälle meist ganz kurze Bewusstlosigkeit. Als Äquivalente dieser Anfälle kamen vor: 1. sensible Aura, Kältegefühl in der linken Hand; 2. kurzdauernde allgemeine motorische Schwäche mit gleichzeitiger Verstimmung; 3. intensives Kältegefühl in der rechten Scheitelgegend entsprechend einer konstanten Stelle der oberen rechten Zentralwindung, „als wenn ein Stück Eis unter dem Schädel läge".



Man kann kaum zweifeln, dass es sich hier um Zustände handelt, wie sie bei Tumor oder sonstigen zirkumskripten Reizeinwirkungen in der Gegend der oberen rechten Zentralwindung vorkommen.

Interessant ist nun, dass während der letzten $1^1/_2$ Jahre seit Bestehen dieser Jackson-Anfälle eine deutlich epileptische Charakterveränderung getreten ist, wie sie gemeinhin und auch von einem der Herren Referenten als pathognomisch für die genuine Epilepsie bezeichnet wird. Auch der Therapie gegenüber verhielten sich die Anfälle analog den genuinen: Auf Chlorentziehung trat zunächst Milderung der Anfälle auf, nach Zuführuug von Bromsalz, das allmählich bis auf 3 g pro die gesteigert wurde, sistierten dieselben fast 3 Monate, nach Herabgehen auf 2 g traten die Anfälle wieder auf, ebenso nach Steigerung der Kochsalzzufuhr. Der Fall scheint mir zum Thema des Referenten wichtig, weil er zeigt, dass 1. die für chronisch-genuine Epilepsie in Anspruch genommene epileptische Veränderung auch bei dem Symptomenbild eines reinen Hirntumors auftritt, 2. dass dabei die von Redlich hervorgehobene „gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit" zustande kommt, die sich in diesem Fall u. a. chemisch als Empfindlichkeit gegen gesteigerten Cl-Gehalt des Blutes charakterisieren lässt.

Herr Hess-Hamburg bestätigt die günstige Wirkung der Krotalininjektionen auf das allgemeine, insbesondere geistige Befinden von 4 bis jetzt behandelten Epileptikern, dagegen wurden die Anfälle in keinem Fall beseitigt, und war der Einfluss auf diese höchstens ein vorübergehender, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit wie auf die Schwere (Angaben der Umgebung). Zweimal schienen die Injektionen gerade Anfälle auszulösen, einmal traten als Ersatz der Anfälle und später neben ihnen vermehrte epileptische Äquivalente und schwere Träume auf. — Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet (einmal Pseudoerysipel, das sich von der 3. bis zur 7. Injektion jedesmal wiederholte).

Herr Hartmann-Graz: In der Frage nach der klinischen Stellung der Epilepsie kann man heute wohl den Standpunkt vertreten, dass der Begriff „Epilepsie" dermalen aus dem Bereiche der speziellen in den der allgemeinen Pathologie überzugehen im Begriffe ist. Wir sprechen am besten von einem „epileptischen Symptomenkomplex" als einer Teilerscheinung der verschiedensten Erkrankungen des Organismus. Er wäre symptomatologisch, wie Binswanger am Schlusse seines Referates sagt — „durch die Gemeinsamkeit charakteristischer paroxystischer Krankheitsäusserungen" meines Erachtens zwar nicht als klinische Krankheitsentität, wohl aber als Symptomenkomplex umschrieben. In patho-physiologischer Hinsicht ist er als eine gesetzmässige Funktionsabänderung struktureller und funktioneller Verknüpfungen zu betrachten. In diesem Sinne steht er in einer Linie mit anderen derartigen typischen Funktionsabänderungen, z. B. dem choreatischen, dem Symptomenkomplexe der nervösen Funktionsabänderungen bei der Tetanie usw. Man könnte hierbei an Störungen im Zusammenarbeiten nervöser Verknüpfungen denken, wie sie Monakow für die Ausfallserscheinungen in seinem Begriffe der Diaschisis zusammengefasst hat. Der Umstand, dass eine solche gesetzmässige Funktionsabänderung nervöser Mechanismen auf den verschiedensten ätiologischen Grundlagen entsteht — der epileptische Symptomenkomplex kommt ja als



Teilerscheinung eines Grossteiles von Nervenerkrankungen vor —, drängt zu der Frage, inwieweit nicht ein gemeinsames Bindeglied die grundlegende Erkrankung mit der Auslösung des epileptischen Symptomenkomplexes verbindet und jene „mystische" Lücke ausfüllt, von der Heilbronner gesprochen hat. Für diese Betrachtung kommen Ergebnisse von Forschungen jüngerer Zeit in Frage, von denen heute noch nicht abgehandelt wurde, an denen man aber wegen ihrer Bedeutung unmöglich vorbeigehen kann.

Es betrifft dies die eigenartige Übereinstimmung gewisser Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks, bei der parenteralen Eiweisszerfallstoxikose, der Eklampsie (welche ja neuerdings als Folge einer solchen angesprochen wird) und des epileptischen Symptomenkomplexes.

Die bisher festgestellten Analogien betreffen zunächst die Herabsetzung des antitryptischen Serumtitres, die Harntoxizität und gesetzmässige Änderungen des Blutbildes; nicht zuletzt ist es auch das rein oberflächliche symptomatologische Bild. Wie bekannt, ist eine Steigerung des antitryptischen Serumtitres für den anaphylaktischen Shock und bei der parenteralen Eiweissverdauung sowie bei der Eklampsie und neuerlich auch für den Geburtsvorgang sowie durch Rosenthal, Jatschenko und Simonelli in der Hälfte der Fälle in und nach den paroxystischen Zuständen bei der sogenannten genuinen Epilepsie festgestellt worden. Reg.-Arzt Albrecht (Graz) hat im Vereine mit Hermann Pfeiffer den Nachweis geliefert, dass auch bei den paroxystischen Zuständen der „genuinen Epilepsie" ebenso wie im anaphylaktischen Shock, bei parenteralem Eiweisszerfall die von Pfeiffer mittelst der Temperaturreaktion festgestellte Harntoxizität besteht. Dieselbe sinkt rapide vor dem Eintritte des paroxystischen Zustandes, um nach demselben hoch anzusteigen und auch während der interparoxysmellen Zeit höhere Werte zu behalten als in der Norm. Dies gab Pfeiffer-Albrecht mit meiner Zustimmung schon Veranlassung darauf hinzuweisen, dass möglicherweise die nervösen Erscheinungen als durch parenteralen Eiweisszerfall toxisch bedingte betrachtet werden könnten.

An meiner Klinik hat nun auch Gaspero in jüngster Zeit die Veränderungen des Blutbildes bei Fällen von „genuiner Epilepsie" studiert und analoge Verhältnisse mit den Feststellungen beim anaphylaktischen Shock, dem parenteralen Eiweisszerfall und der Eklampsie gefunden.

Demnach zeigen sich prodromal und im Anfalle gesteigert Leukopenie, Lymphocytose, eine Vermehrung der grossen mononukleären Leukocyten und Neigung zu Hypoeosinophilie.

In den interparoxystischen Zuständen kann das Blutbild wieder vollkommen zur Norm zurückkehren. In einzelnen Fällen war die Erscheinung so charakteristisch, dass aus der Veränderung des Blutbildes auf den bald eintretenden paroxystischen Zustand geschlossen werden durfte und derselbe vorausgesagt werden konnte.

Wenn ich zuletzt daran erinnere, dass auch die groben, oberflächlichen Erscheinungen beim anaphylaktischen Shock und den Eiweisszerfallstoxikosen (z. B. der Eklampsie) vielfach äußerlich symptomatische Ähnlichkeit mit dem paroxystischen epileptischen Zustande darbieten (Sopor, tonisch-klonische Krämpfe usw.), so drängt sich die Überlegung geradezu hervor, in ähnlichen Vorgängen, d. i. gesteigertem parenteralen Eiweisszerfall auch das Bindeglied zwischen den ätiologischen Faktoren (grundlegenden und auslösenden) und dem epileptischen Symptomenkomplex zu suchen.

Das bisher zutage geförderte Material berechtigt nur zu heuristischen Problemen. Jedoch sehe ich hierin wohl die wichtigsten Anhaltspunkte für die nächste Richtung der Epilepsieforschung, besonders auch nach der Frage, über die im heutigen Referate diskutiert wurde.

Herr Saenger-Hamburg: Der Einteilung der Epilepsie des Herrn Redlich in chronische, akute Epilepsie und in Fälle mit vereinzelten epileptischen Anfällen kann Saenger nicht zustimmen, da es Fälle von Epilepsie von mehrjähriger Dauer gibt, bei denen nachher keine Anfälle mehr eintraten. Dabei kann die Intelligenz ganz intakt bleiben.

Sehr wichtig erscheint die Frage der sog. „Reflexepilepsie“. Gegenwärtig steht man denselben sehr skeptisch gegenüber. Immerhin kommen aber Fälle vor, die zu denken geben. Einen einschlägigen Fall hat Saenger gesehen, bei dem durch die Entfernung zweier Zähne eine völlige Sistierung der Anfälle herbeigeführt wurde. Saenger führt 5 Beobachtungen des verstorbenen hiesigen Oberarztes Dr. Gotthard Bülau an, in welchen sämtlich die echt epileptischen Anfälle aufhörten, nachdem die Zahnanomalien (teils durch Extraktion der schadhaften oder zu eng stehenden Zähne) beseitigt worden waren.

Was die in der Gravidität aufgetretene Epilepsie betrifft, so handelt es sich meist um Individuen, die schon vor der Konzeption an epileptischen Krämpfen oder an Äquivalenten derselben litten. Es ist leider die Kasuistik über Fälle von Epilepsie, die zuerst in der Gravidität aufgetreten ist, noch sehr klein. Es ist daher heute noch sehr schwierig, die Frage zu beantworten, wann es berechtigt und indiziert ist, bei einer während der Gravidität ausgebrochenen Epilepsie eventl. die Frühgeburt einzuleiten.

Herr L. Mann-Breslau bemerkt im Anschluss an den Vortrag des Herrn Peritz, dass der Nachweis der anodischen Übererregbarkeit nach v. Pirquet keinen ganz sicheren Maßstab darzustellen scheint, dass in diese Breite vielmehr vielfach Werte hineinfallen, die noch als normal anzusehen sind. Als ein sicherer Beweis für eine galvanische Übererregbarkeit ist nur die Steigerung des KÖZ (unter 5 M.-A.) zu betrachten, wie Thiemich und Mann bei der Säuglingstetanie nachgewiesen haben. Die von dem Herrn Vrt. vorgebrachten Tatsachen kann ich aber durchaus bestätigen. Auch ich habe spasmophile Erscheinungen (Facialisphänomen, galvanische Übererregbarkeit usw.) nicht selten bei den verschiedensten Zuständen von neuropathischer und psychopathischer Diathese gesehen, bei Neurasthenie, Hysterie und anderen Zuständen, auch nicht ganz selten bei Epilepsie, wobei vielleicht an den soeben von Herrn Oppenheim betonten Zusammenhang der Epilepsie mit neuropathischer Diathese zu denken ist. Es ist mir aber nicht gelungen, diese spasmophilen Zustände als eine scharf abgegrenzte Gruppe aus den Neuropathien herauszuschälen. Von Bedeutung scheint mir der Befund der Übererregbarkeit bei den narkoleptischen Anfällen (gehäuften kleinen Anfällen) zu sein, den ich kürzlich mitgeteilt habe und der auch von Friedmann bestätigt worden ist.

Herr Rumpf-Bonn: Ich möchte nur im Anschluss an die Herren Oppenheim, Binswanger und Saenger betonen, dass sowohl vereinzelte typisch epileptische Anfälle vorkommen, die sich nicht wiederholen und



die geistigen Funktionen in keiner Weise schädigen, als auch Fälle von länger bestehenden Epilepsien, die ohne schwere Folgen ausheilen. Ich erinnere mich eines Geh. Kommerzienrats, der vom 14.—16. Jahr an schweren epileptischen Anfällen mit Zungenbissen litt, und der bis zum 18. Jahr mit hohen an- und absteigenden Bromdosen (bis 16 g pro die) und Milch-Gemüsediät behandelt wurde. Er galt in jener Zeit fast für dement. Mit dem 18. Jahre wurde das Brom langsam entzogen. Die Anfälle blieben dauernd aus, der junge Mann trat in ein kaufmännisches Geschäft und hatte solche Erfolge im Leben, dass er jahrelang Berater der Reichsbehörden in Zollangelegenheiten war und als einer der intelligentesten Fabrikanten seines Kreises galt.

Herr Pappenheim-Heidelberg weist darauf hin, dass der zweite Referent erwähnte, dass Alzheimer die bei epileptischen Anfällen gefundenen Zerfallvorgänge nervöser Elemente auch bei einem Dämmerzustande gefunden habe. Diese Tatsache ist schwerlich mit der Annahme zu vereinbaren, dass der Dämmerzustand die anatomischen Veränderungen hervorgerufen habe; sie spricht vielmehr für die von Heilbronner angeführte Anschauung, dass der Dämmerzustand eine Folge der anatomischen Veränderungen oder, vorsichtiger ausgedrückt, eine Folge von Zerfallvorgängen ist, von denen wir wenigstens einen Teil mit unseren heutigen Mitteln nachweisen können.

Herr H. Curschmann-Mainz: Curschmann bemerkt zu den Ausführungen Sängers und Hartmanns, dass er schon vor 8 Jahren eine reine nur in graviditate rezidivierende Epilepsie beschrieben habe; analoge Fälle existieren in der Literatur. Sie sind aber so selten, dass man sie für die allgemeine Pathogenese (speziell die toxische und Anaphylaxietheorie) kaum verwerten kann.

Für die Reflexepilepsie bringt Curschmann 2 geheilte Fälle: 1. Verdoppelung der Zahnreihe, Heilung der Epilepsie durch Beseitigung dieser Anomalie. 2. Schwere Epilepsie mit Nasenaura, seit 1 Jahr Heilung durch Beseitigung der Stenose des Nasenganges.

Bezüglich der Peritzschen Ausführungen stimmt Curschmann dem zu, dass die infantile Spasmophilie als Dauerschädigung bis ins spätere Alter persistieren kann, vor allem als parathyreogene Epilepsia vera. Er möchte aber den Begriff ja nicht zu weit ausgedehnt wissen, z.B. auf das Gros der cortikovaskulären Neurosen der Jugend, die nach Curschmanns Erfahrung die Übererregbarkeitszeichen nur recht selten zeigen. Insbesondere die arterielle Hypertonie der Jugendlichen ist nach den Untersuchungen der Tübinger Schule häufiger das Produkt einer reinen Arbeitshypertrophie der Arterie (mit gesteigerter pletysmographischer Reaktion) als eine nervöse (vagotone, spasmophile) Veränderung der Gefässspannung.

Herr Arthur Schüller-Wien versucht den Einwand von H. Oppenheim, dass die Kombination von Epilepsie mit Neurosen gegen die organische Natur dieser Form von Epilepsie spreche, zu widerlegen, indem er daran erinnert, dass bei einzelnen Neurosen, wie z. B. bei der Migräne, ein anatomisches Missverhältnis zwischen Schädel und Gehirn vorliege, das auch zur Erklärung von epileptischen Anfällen ausreiche.

Andererseits kann nicht selten auch bei Fällen von typischer sog. genuiner Epilepsie ein schwerer pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden (z. B. Encephalitis bei Eklampsia gravidarum, Verkalkungsherde).

Herr E. Redlich-Wien (Schlusswort): Von dem mir erteilten Schlusswort kann ich nur formalen Gebrauch machen, da in der Sache selbst noch lange nicht das Schlusswort gesprochen werden kann. Es ist, beinahe möchte ich sagen, selbstverständlich, dass ich mit meinen Ausführungen nicht die Gegner überzeugen konnte, zumal ich ja in meinen Ausführungen mich sehr beschränken musste. Ich bin von einer Überschätzung der anatomischen Befunde weit entfernt, ich lege ein grösseres Gewicht vielleicht auf chemische Vorgänge. Es ist heute die genuine Epilepsie wieder wesentlich eingeengt worden. Das, was zurückbleibt, ist ein kleiner Rest, vielleicht auch nur ein Provisorium, das nicht mehr dem entspricht, worum der Streit so lange gegangen ist.

Die Befürchtung des Herrn Oppenheim, dass durch die Überschätzung der organischen Befunde das Indikationsgebiet der chirurgischen Behandlung der Epilepsie allzuweit ausgedehnt werden könnte, teile ich nicht, im Gegenteil ich glaube, wenn ich so sehr die diffusen Veränderungen betone, wird das Indikationsgebiet der chirurgischen Behandlung der Epilepsie eher kleiner.

Herrn Saenger gegenüber muss ich zunächst betonen, dass man geheilte Fälle, wie er sie erwähnte, doch auch chronische Epilepsie heissen muss. Hingegen bemängelt er mit Recht, dass wir die Reflexepilepsie nicht behandelt haben; das liegt daran, dass heute so schwer ein pathogenetisches Verständnis der freilich gewiss sehr seltenen Reflexepilepsie zu gewinnen ist. Hingegen wird Herr Saenger interessante Fälle von Graviditätsepilepsie in meiner ausführlichen Publikation finden. Gegen Herrn Hartmann muss ich betonen, dass die Ähnlichkeit der anaphylaktischen Symptome mit dem epileptischen Anfalle doch nur eine geringe ist.

Herr Binswanger-Jena (Schlusswort): Bei der abgekürzten Wiedergabe meines Referates musste ich auf die Darlegungen über die dynamischen Vorgänge beim vollentwickelten epileptischen Paroxysmus verzichten. Die auf die Bubnoff-Heidenhainschen Experimentaluntersuchungen aufgebaute Arbeitshypothese, durch die die Anfallssymptome auf eine Störung der erregenden und hemmenden Vorgänge innerhalb der Hirnrinde zurückgeführt werden (Erregungs- und Hemmungsentladungen), gibt keine Erklärung, auf welchen Wegen der epileptische Mechanismus infolge äusserer und innerer Reize ausgelöst wird. Es ist bei der dynamisch-konstitutionellen Form nicht ein organischer Krankheitsprozess, dem Herr Heilbronner den paralytischen zur Seite stellt, das auslösende Moment; vielmehr sind die chemisch-nutritiven Störungen und die Abbauproduckte nur Begleiterscheinungen der Entladungskrankheit im Sinne Jacksons.

Der von Herrn Laudenheimer geschilderte Fall gehört in die durchaus nicht seltene Gruppe von Fällen, in denen die grossen typischen Anfälle vorübergehend von partiellen Krämpfen vom Typus der reinen Rindenentladung abgelöst werden.

Herrn Rothmann möchte ich darauf hinweisen, dass mir die Auslösung von allgemeinen tonischen Krämpfen (ohne Beteiligung der

Gesichtsmuskeln) durch mechanische und elektrische Reizungen des Ponsteiles der Medulla oblongata des Hundes schon vor Jahren gelungen ist. Ich freue mich, dass diese Befunde jetzt eine Bestätigung erfahren haben.

Herr Saenger hat mit Recht betont, dass das Kapitel der Reflexepilepsie äusserst strittig ist. Ich kann aus meiner Erfahrung nur versichern, dass manche von mir und anderen berichteten Fälle von Reflexepilepsie bei genauer Nachprüfung auf Grund längerer Beobachtung sich schliesslich als Hysterie entpuppt haben. Trotzdem wird man den Begriff der Reflexepilepsie für die Fälle aufrecht erhalten müssen, in denen ursprünglich durch eine periphere, meistens traumatisch verursachte Reizquelle typische spinal oder medullär ausgelöste Reflexkrämpfe im Sinne der Pflügerschen Reflextheorie bestanden haben. Die von Herrn Saenger zitierten Fälle, in denen von Anfang an vollentwickelte echte epileptische Anfälle durch periphere Reize, z. B. durch Zahnanomalien oder Zahnerkrankungen, verursacht wurden, rechne ich nicht zur Reflexepilepsie. Ich kann seine Erfahrungen nur bestätigen, dass durch die Beseitigung der peripheren Reizquelle in solchen Fällen Heilung erzielt wird. Mehrere meiner geheilten Fälle gehören in diese Gruppe.

Herr Nonne dankt den Herrn Referenten und Diskussionsrednern.

Es folgt

4. Herr G. Mingazzini-Rom: **Beiträge zum Studium der Aphasie.**

Der vorliegende Fall, den ich die Ehre habe vorzuführen, hat den Zweck zwei Punkte hervorzuheben, nämlich 1. die Bedeutung, welche die Verletzung der aus den Ausstrahlungen der beiden frontalen Windungen und des Corpus callosum bestehenden linken supra- und prälentikulären Zonen ausübt bezüglich der Beständigkeit der motorisch-aphasischen Störungen, und 2. die Schwierigkeit, die Beziehungen zwischen gewissen Formen von Aphasie und Geistesschwäche feststellen zu können. — Ich hatte Gelegenheit, viele Jahre hindurch in unserer Irrenanstalt einen Patienten (einen Analphabeten) zu untersuchen, der wenige Jahre zuvor von einer spastischen Parese rechts und von totaler (sensorischer und motorischer) Aphasie befallen worden war. Es gelang ihm nur „mi, mi, ahi, ahi“ spontan auszusprechen, den Sinn einiger, selbst der elementarsten Befehle verstand er nicht. Diese Störungen bestanden unverändert fort bis zum Tode. Das Verhalten dieses Patienten wies keinen, wenigstens groben psychischen Defekt auf. Seine Aufführung war in der Tat korrekt, mit Gewissenhaftigkeit erfüllte er seine Pflichten, begriff die ihm durch Gebärden verständlich gemachten Befehle. Ebenfalls gab er durch geeignete Gebärden die verschiedensten Wünsche kund und bewies somit, vorzügliche topographische Erinnerungen zu besitzen; auch



war das Gedächtnis bezüglich desGebrauches und der Eigenschaften der Gegenstände und der Personen völlig erhalten.

Die an den Hirnhemiphären vorgenommenen, nach Pal und van Gieson gefärbten frontalen Serienschnitte, die ich Ihnen hier zeige, beweisen die Unversehrtheit der F_3 und der Insula auf beiden Seiten. Links bestanden zwei Substanzverluste, einer betraf die Balkenstrahlungen gerade vor der Spitze des Putamen (die Markausstrahlungen der F_3 waren teilweise rarefiziert), so dass jede Verbindung zwischen diesem und den beiden l. und r. motorisch-aphasischen Zonen unterbrochen war. Der andere hatte die kortikale sowie die subkortikale Substanz des hinteren Teiles der beiden ersten Schläfenwindungen, den G. supramarginalis und den G. angularis zerstört.

Die Lage der ersten Verletzung könnte jenen Recht geben, die der F_3 und der vorderen Insel die Bedeutung und die Funktion der verbomotorischen Zone absprechen. In Wirklichkeit ist dies nicht der Fall. Aus einer Durchsichtung der Literatur geht hervor, dass, wenn links diese Windungen, nicht aber das entsprechende ovale Zentrum lädiert sind, die daraus entspringende motorische Aphasie mehr oder weniger leicht ausgleichbar ist. Sie wird hingegen unausgleichbar, je tiefer sich der Zerstörungsherd dem Putamen nähert, so dass, wie in meinem Falle und wie in einem Moutiers und in anderen in der Literatur zerstreuten Fällen, sämtliche Verbindungen des Linsenkernes mit der rechten und linken Brocaschen Region unterbrochen sind.

Dies ist nur durch die Annahme zu erklären, dass die von der rechten Brocaschen Zone kommenden Ausstrahlungen der Sprachbahnen durch den Balken ziehen und sich im linken supra- und prälentikulären Gebiet mit den phasisch-motorischen Fasern begegnend und vereinigend, mit den verboartikulären Fasern (am vorderen Ende des Linsenkernes) in Berührung treten und den Anteil der linken phasisch-motorischen Fasern unterstützen. Deshalb macht eine Verletzung des Vereinigungspunktes der beiden Bahnen irgendwelchen Ausgleich unmöglich.

Die aphasisch-motorischen Störungen jedoch, selbst wenn sie von ein und derselben Verletzung der Rinde oder der Marksubstanz der Brocaschen Zone abhängen, sind indessen stets mehr oder weniger reparabel durch eine bessere Übung und eine bessere Erziehung der homologen (und als gesund angenommenen) Bahnen, die aus der rechten Brocaschen Zone kommen; nur muss das vordere Ende des linken Linsenkerns intakt und seine Verbindungsbahnen (durch den Balken hindurch) mit letzterem frei sein. Dagegen werden sehr beschränkte Verletzungen, wie die im Falle Perru (zitiert bei Moutier) und in meinem Falle, die auf das vordere Ende des linken Putamen

begrenzt sind, eine beständige motorische Aphasie hervorrufen. Hieraus entspringt folgender Folgesatz: Der verbomotorische Bezirk besteht aus einer ausgedehnten bilateralen Zone ohne scharfe Grenzen, die die Pars opercularis und vielleicht auch die Pars triangularis der F_3, die vordere Hälfte der Insel und bei gewissen Individuen wahrscheinlich auch die Basis des G. centralis ascendens umfasst. Aus dieser Zone gehen Markstrahlungen ab, die links das darunter liegende ovale Zentrum durchziehend, sich unmittelbar am proximalen Ende des linken Linsenkerns konzentrieren; die rechts hingegen durchziehen quer die proximale Ebene des Balkens und vereinigen sich an demselben Punkte mit jenen der linken Seite, um zum vorderen Ende des Linsenkerns zu ziehen.

Ein anderer Punkt, der hier besonders betont werden muss, ist, dass der Patient trotz einer totalen, d. h. sensorischen und motorischen Aphasie und trotz der Zerstörung eines ziemlich bedeutenden Teiles der linken verboakustischen Zone und des angrenzenden Gebietes (G. angularis) dennoch kein Zeichen einer wahrnehmbaren Geistesschwächung aufwies. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Beziehungen zwischen der Intelligenz und der Aphasie einzugehen. Diese Beziehungen lassen sich nicht durch eine allgemeine Formel ausdrücken. Es ist ausser Zweifel, wie die Erfahrung lehrt, dass die Beeinträchtigung, die der Wortschatz infolge des Verlustes der Hörlautbilder erleidet, viel grösser ist als jene, welche der Verlust der verbomotorischen Bilder verursacht. Hieraus ergibt sich jedoch noch nicht das Recht, zu schliessen, dass die sensorische Aphasie unvermeidlich die Demenz bedinge. In der Tat muss man stets viele andere Faktoren in Rechnung ziehen, die zu einer mehr oder weniger starken Verschlimmerung der Geistesschwäche beitragen müssen. Ich erwähne hier die Hirngefässverhältnisse (Arteriosklerose), die Ausdehnung der Läsionen auf andere Hirnlappen, das Vorherrschen der inneren Sprache in motorischer, optischer oder akustischer Form, den atrophischen oder nicht atrophischen Zustand der Rinde. Es ist daher kein Wunder, wenn im vorliegenden Falle trotz der Zerstörung der die komplete sensorische Aphasie bedingenden kortikalen und subkortikalen Worthörsphäre der Patient dennoch weit entfernt war wahrnehmbare Zeichen von Geistesschwäche aufzuweisen.

Diskussion.

Herr Liepmann-Berlin weist darauf hin, dass das Mark der dritten Stirnwindung schwer lädiert ist. Dass ein Hineinreichen der Läsion in die Tiefe des gemeinsamen Stirnhirnmarkes und die Gegend der Balkeneinstrahlungen die Stabilität einer motorischen Aphasie erhöhe, ist auch Liepmanns Meinung. Die Annahme des Herrn Mingazzini, dass der



linke Linsenkern durch den Balken hindurch von dem rechten Stirnhirn her Sprachimpulse erhalte, sei mit unseren bisherigen Anschauungen nicht im Einklang.

Zu der Stabilität der Aphasie habe in diesem Falle jedenfalls auch das Vorhandensein der grossen Herde im temporo-parietalen Sprachgebiet beigetragen.

---

5. Herr L. Brauer-Hamburg-Eppendorf: **Über arterielle Luftembolie.**

Meine Herren! Ich möchte heute über eine prinzipiell eigenartige Form von Luftembolie in den grossen Kreislauf und ganz besonders in das Zentralnervensystem sprechen; eine Form, die vielfach verkannt und falsch gedeutet, erst in den letzten Jahren unter dem Einflusse ausgedehnterer Lungenoperationen und der Pneumothoraxtherapie hervorgetreten ist. Zunächst sei es daher gestattet, eine möglichst exakte Definition dessen zu geben, was heute zur Besprechung gelangen soll.

Es gibt drei Formen der Luftembolie, die sowohl prinzipiell, wie in ihren Folgeerscheinungen wesentlich voneinander unterschieden sind.

Die erste Form ist die bekannte Luftaspiration in eröffnete grosse Venenstämme der Peripherie. Über diese Form von Luftaspiration in die Körpervenen ist bekanntlich ziemlich viel geschrieben worden. Als Untergruppe ist dieser Form zuzurechnen das zu therapeutischem Zwecke empfohlene Einperlenlassen von Sauerstoff in die Venen. Das Eigenartige dieser Form von Luftembolie ist, dass die Luft, resp. der Sauerstoff in das venöse Blut kommt, dass daher der Sauerstoff relativ rasch zur Absorption gelangt, dass aber die nicht absorbierbaren Gase in das rechte Herz gelangen und von dort erst in das Kapillargebiet der Lunge, also in ein funktionell gleichwertiges Kapillargebiet. Eine ernstliche Schädigung kann hierbei zunächst dadurch eintreten, dass grössere Luftmengen im rechten Herzen verbleiben, Luftmengen, die systolisch jeweils zusammengepresst und diastolisch wieder entspannt werden, so dass es zu einem vorübergehenden Leerpumpen des Herzens und zu den entsprechenden zirkulatorischen Störungen kommt. Weiterhin kann bei dem Vordringen grösserer Luftmengen in das Lungenkapillargebiet eine breitere Atemfläche temporär ausgeschaltet werden. In der Literatur wenig berührt ist die Frage, ob eine nennenswerte Menge dieser Luft die Lunge passiert, nunmehr in den grossen Kreislauf gelangt und dann hier Störungen hervorruft, wie sie bei der dritten Form, die ich selbst nun besonders studierte, noch des weiteren besprochen werden soll. Auf die Möglichkeit dieser Luftpassage von den Körper-

venen durch die Lunge in das arterielle Gebiet habe ich selbst früher hingewiesen (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 12, Heft 1, S. 456). Für Sauerstoff ist dieses Herübertreten in den grossen Kreislauf unwahrscheinlich, für Stickstoff scheint es mir nach der Literatur nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich zu sein; wie gesagt, eine besondere Bewertung ist bislang diesem Durchpassieren der Luft durch die Lunge für die Beurteilung der Frage der Luftembolie in die grossen Körpervenen nicht gegeben worden.

Eine zweite Form der Luftembolie, die in den letzten Jahren die Neurologen ausserordentlich viel beschäftigt hat, beobachten wie bei der sog. Caissonkrankheit. Hier ist es im wesentlichen Stickstoff, der unter erhöhtem Druck reichlich im Blut und in allen Gewebssäften absorbiert wurde und der dann bei zu rascher Dekompression in grösserer Menge frei wird. Dieses Freiwerden findet nicht nur in allen Gefässbezirken, also auch im Kapillargefässbezirk, statt, sondern auch, und dieses ist sehr wichtig, in den in den Lymphwegen zirkulierenden Gewebssäften, möglicherweise sogar in den Zellkomplexen selbst. Durch diese austretenden Luftblasen werden nicht nur Luftembolien erzeugt, sondern auch kleine Gefässe und Gewebspartien zerrissen, es kommt zu kapillaren Blutungen und Störungen der Zirkulation mit den bekannten temporären oder dauernden Folgen.

Von diesen beiden Formen der Luftembolie will ich nicht sprechen. Für mich handelt es sich um die dritte Form, die, wie gesagt, in mancher Beziehung neuartig ist und auf deren richtige Beurteilung m. E. sehr grosser Nachdruck gelegt werden muss. Ganz besonders die Neurologie hat sich mit diezer Form vertraut zu machen, da sicher in den nächsten Jahren weitere Fälle zur Beobachtung kommen werden, und da es ausserordentlich wichtig ist, dass diese Frage, die immer wieder eine recht wirre Beurteilung findet, richtig verstanden und aufgeklärt wird. Die zu besprechende Form der Luftembolie besteht darin, dass Luft oder reiner Sauerstoff oder reiner Stickstoff in das arterielle Blut des Körpers gebracht wird. Dieser Vorgang spielt sich unter höchst eigenartigen Umständen ab und hat ausserordentlich differente klinische Folgen; ich möchte es nun versuchen, dieses neue Krankheitsbild übersichtlich zu schildern. Ich behalte mir vor, die Literatur und die mir verfügbaren Beobachtungen und experimentellen Resultate ausführlichst in den Beiträgen der Klinik zur Tuberkulose im Verein mit meinem Mitarbeiter, Herrn Dr. Wever, zu schildern. Ich betone nur, dass mir für eine jede Tatsache, die in diesem Zusammenhange zu nennen ist, beweisende Beobachtungen zur Verfügung stehen,

Zunächst sei nun die Eintrittspforte in die arteriellen Bahnen

besprochen. Abgesehen von dem oben kurz gestreiften Übertreten der Luft aus Körpervenen durch die Lunge in den arteriellen Strom, sind als hauptsächlichste und besonders charakteristische Eintrittspforte zu nennen die Lungenvenen. Direkt in die Arterien können Gase in der menschlichen Pathologie nicht übertreten, da der Druck hier viel zu gross ist. Der Weg des Gaseintrittes direkt in die Arterien kommt nur im Experiment zur Geltung, ist aber für die Beurteilung der klinischen Fälle und das Studium der Frage selbstverständlich unerlässlich. Der Übertritt der Luft in die Lungenvenen kann auf mehrfache Weise zustande kommen.

Bei herderöffnenden grossen Lungenoperationen sieht man gelegentlich im Anschluss an Eröffnung einer Lungenvene einen plötzlichen shockartigen Tod. Diese Todesfälle finden sich in der Literatur vielfältig erwähnt als „ungeklärte Zufälle". Man suchte sie in Beziehung zu bringen zu Vagusreizungen und zu den verschiedensten Reflexvorgängen. Ich selbst habe diese Unglücksfälle schon vor längerem als Tod durch Luftembolie erklärt und ich verfüge nunmehr über beweisende Fälle. Zweimal trat bei Gangränoperation plötzlich der Tod ein. Ich wies bei der Sektion auf Luftembolie als Todesursache hin. In dem ersten der Fälle konnte die Sektion den Übertritt von Luft in die Lungenvenen und von hier aus in lebenswichtige arterielle Gebiete nicht nachweisen. In einem zweiten Falle aber, bei dem die Sektionstechnik mit besonderer Sorgfalt dem klinischen Postulate Rechnung trug, konnte mit aller Sicherheit der Bestand der Luftembolie in das Zentralnervensystem nachgewiesen werden.

Ausserdem sahen wir kürzlich bei einem jungen Mädchen gelegentlich der Eröffnung ausgedehnter Bronchiektasien eine Luftembolie auftreten und zwar genau unter dem Bilde, wie man dieses leider so häufig bei den fehlerhaften Punktionsmethoden bei Anlegung von Pneumothorax beobachtet. Die Patientin fiel shockartig in Bewusstlosigkeit, d. h. sie erlitt einen typischen cerebralen Insult, bekam Erbrechen, tonische Krämpfe, linksseitige Facialisparese und andere Dinge mehr, die ganz unzweifelhaft cerebralen Herdsymptomen entsprachen; Symptome, die nach mehreren Stunden vollkommen und restlos wieder verschwanden.

Diese drei Beobachtungen machen es uns verständlich, dass so vielfach die Luftembolien sowohl pathologisch wie klinisch übersehen werden. Sie zeigen aber ebenso wie andere Beobachtungen, dass bei passender Sektionsmethode die Luftembolie in manchen Fällen nachzuweisen ist, und lehren endlich über allem Zweifel, dass in eröffnete Lungenvenen herein **spontan** Luft aspiriert wird und dass dieses zu Krankheitsbildern führt, wie sie bei Pneu-



mothoraxoperation so häufig vorkommen und irrigerweise als Pleurareflex gedeutet werden.

Zu einer solchen Luftaspiration in die Lungenvenen kann es nun auch kommen bei einem Zerreissen des Lungengewebes an einer eingeführten Punktionsnadel. Ich verfüge über einen derartigen Fall. Bei dem Bemühen, künstlichen Pneumothorax durch Punktion anzulegen, war die Nadel in die Lunge eingeführt. Die durch lockere Adhäsionen der Thoraxwand fixierte Lunge war wohl imstande, bei den Atembewegungen auf und ab zu wandern. Hierbei wurde ebenso, wie bekanntlich bei Milzpunktionen dieses Organ unter dem Einflusse der Zwerchfellbewegung an der eingeführten Nadel zerreissen kann, das Lungengewebe eingerissen. Es entstand eine nussgrosse traumatische Kaverne. Da die Lunge ja doch grösstenteils von Luft erfüllt ist, so findet sich in einem solchen Zerreissungsherd der Lunge selbstverständlich neben Blut Luft. Eine durch umgebende Infiltration aufgehaltene Lungenvene mündete nun in diesen Zerreissungsherd und gab die Gelegenheit zu der tödlichen Luftaspiration und Luftembolie. Dieser Fall zeigt, dass es bei Punktionsmethoden und nachfolgender Luftembolie gar nicht notwendig ist, dass Gas in die Lunge hineingepresst wird. Es genügt vollkommen auch hier die Luftaspiration, so, wie diese genügt bei den oben geschilderten Fällen von eröffnenden Lungenoperationen. Diese Beobachtung macht auch die seltenen schweren Unglücksfälle bei Probepunktionen verständlich, Dinge, die z. B. in dem Lehrbuch von Gumprecht eingehend beschrieben sind und als „nunaufgeklärt“ bezeichnet werden mussten.

Um Luftaspiration handelt es sich auch in dem folgenden Falle, den ich einer freundlichen Mitteilung des Herrn Kollegen Lucius Spengler danke.

Bei einer Patientin wird die mit einem lufthaltigem Schlauch und einem Manometer versehene Hohlnadel in den Thorax eingeführt, um eine daselbst vermutete Luftblase aufzusuchen und eventuell zu vergrössern. Alsbald ereignete sich dann das, was Forlanini irrtümlich als pleurale Eklampsie bezeichnet. Die Kranke sagte, es würde ihr übel, sie verlor das Bewusstsein, die Pupillen wurden weit, die Atmung beschleunigt. Schon etwa nach einer halben Minute aber kehrte das Bewusstsein zurück und die Kranke klagte über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm und im rechten Bein, also typisch hemiparetische Symptome. Auch diese Erscheinungen verloren sich nach einer halben Stunde. Die Punktion war natürlich sofort abgebrochen worden. Ein Einblasen von Luft hatte nicht stattgefunden. Nach etwa einer und dann nach zwei Stunden entleert die Patientin aber blutige Sputa, ein Beweis dafür, dass die Lunge verletzt war.

Dass ein derartig typischer Insult mit nachfolgenden Herdsymptomen nicht reflektorischer Natur ist, bedarf für den neurologisch Gebildeten kaum der Diskussion. In diesem Falle konnte die Luft aus dem Schlauch herausgesaugt sein. Die weiter unten zu schildernden Tierexperimente beweisen, dass ein minimales Luftbläschen, wenn es nur zufällig in wichtige Partien des Zentralnervensystems eindringt, noch weit schwerere Symptome zur Folge haben kann, als in diesem Falle beobachtet wurden.

Die Erklärung für das Zustandekommen der geschilderten Luftaspiration in Lungenvenen hat zurückzugreifen auf die pathologischen Zustände, unter denen die Luftaspiration vor sich geht. Die Lungenvene muss durch das umgebende Gewebe am Kollabieren verhindert werden. Ausserdem ist anzunehmen, dass die Fixation der Lunge an die Thoraxwand, ferner die Infiltration im Lungengewebe während der Inspirationsphasen eine Saugung in den Lungenvenen wesentlich befördert. Dass dem so ist, lehrt die Betrachtung grosser Lungenwunden, die in noch infiltriertem Lungengewebe sich befinden. Man sieht hier sehr deutlich, dass durch die Inspirationsbewegung Lungenwunden im Sinne eines Saugvorganges erweitert werden. Ob die unter vollkommen normalen Verhältnissen im ganz gesunden Lungengewebe liegende Lungenvene zeitweise Unteratmosphärendruck bietet, mit anderen Worten, zur Luftaspiration tendiert, ist bislang zu klären uns nicht gelungen. Herr Kollege Winterberg in Wien, der freundlichst auf meine Bitte entsprechende Versuche in die Wege leitete, konnte bislang einen Unterdruck in Lungenvenen seiner gesunden Versuchstiere nicht nachweisen. Dieser experimentelle Befund ändert aber natürlich auch nicht das Geringste an der absolut einwandfrei erwiesenen Tatsache, dass unter den beiden geschilderten Verhältnissen Luftaspiration und damit Luftembolie in die Lungenvenen stattfindet.

Ausser durch Aspirieren kommt die Luftembolie znstande durch ein direktes Einpressen von Luft in die Lungenvenen. Derartige Fälle kommen zweifellos sehr häufig vor. Leider werden die Fälle nur selten bekannt gegeben. Eine einzelne derartige Beobachtung pflegt nicht genügende Veranlassung zu sein zu einer besonderen wissenschaftlichen Arbeit. Man tröstet sich mit der in der Literatur so häufig wiederholten Behauptung, dass einfache „Pleurareflexe" vorlägen, oder man fühlt sich beklommen der irreführenden Behauptung gegenüber, dass bei richtiger Technik derartige Fälle zu vermeiden wären. Ich hoffe, dass es der vorstehenden Publikation gelingt, diese sehr bedenklichen Vorstellungen endlich zu zerstören. Wohl kann es einem Zweifel nicht unterliegen, dass in einem gewissen Prozentsatze Voraussetzungen sich finden, die es gestatten, durch Punktion einen



Pneumothorax zu erzeugen, ohne dass Luftembolie eintrete. Oft aber sind diese Voraussetzungen auch nicht vorhanden, und das Unangenehme ist, dass man niemals wirklich sicher vorher hierüber urteilen kann, nicht sicher weiss, ob und in welchem Umfange Pleuraadhäsionen, kleinere Verdichtungen usw. vorhanden sind. Die Manometerschwankungen können täuschen, man wird auch wohl dazu gebracht, einmal schnell den Versuch zu machen, etwas Stickstoff oder Sauerstoff einzulassen und erlebt nun, wenn es das Unglück will, in leichtem oder ernstestem Maße die Folgen, die weiter unten zu schildern sind. Es wäre ausserordentlich wünschenswert, wenn es endlich gelänge, die gesetzten Unglücksfälle noch weiter zu sammeln oder zu veranlassen, dass sie durch Publikation ihrem „veilchenhaften Dasein“ entzogen würden.

Als letzte Eingangspforte ist dann — natürlich nur im Experiment — das Arterienrohr zu nennen. Diese Experimente, die Herr Dr. Wever ausführlich literarisch bearbeiten wird, sind notwendig zum Studium der Wirkungsweise der einzelnen Gase und der Bedeutung der eingebrachten Gasmenge. Wir verfügen über eine stattliche Serie von Luftembolien in die Carotis von Hunden und Kaninchen. Hierbei hat sich, wie zu erwarten, gezeigt, dass es völlig irrelevant ist, ob Stickstoff oder reiner Sauerstoff infundiert wird. In ausserordentlich launischer Weise treten bald intensivere, bald ganz geringfüge Folgeerscheinungen hervor. Es genügen unter Umständen schon 0,2 ccm Gas, um bei einem Hunde schwere cerebrale Störungen hervorzurufen, und oft führen weit grössere Mengen zu kaum erkennbarem Shock oder zu einer „Eklampsie“. Versuche, die man mit Punktionen in die Lunge bei Tieren gemacht hat, haben demgegenüber nur sekundäre Bedeutung. Man kann aus diesen Versuchen niemals Rückschlüsse darüber machen, welche Gasmengen notwendig sind, um die schweren Veränderungen zu setzen, da es ja natürlich rein vom Zufall abhängt, wohin die Gasbläschen verschleppt werden. Evident können grössere Gasmengen relativ schadlos die Körperperipherie passieren. Ein ander Mal genügt ein kleinstes Bläschen, das unglücklicherweise in eine Hirnarterie gebracht wird, um vorübergehend oder dauernd leichteste oder schwerste Veränderungen zu setzen. Es ist klar, dass von einer Prädisposition des Gehirns für eindringende Luftblasen garnicht gesprochen werden kann. Dass der Auftrieb der Luft im Blute irgendeine Bedeutung haben könnte, ist bei der Gewalt und der Schnelligkeit des Blutstroms ausgeschlossen.

Die klinischen Folgen der Gasembolie durch die Lungenvenen in die arteriellen Gebiete sind überaus verschiedenartig. Es

finden sich alle Übergänge von kurzem Aufschrei oder Schwindelgefühl und vorübergehender ganz harmlos erscheinender Bewusstseinstrübung bis zu schweren dauernden Herdläsionen, resp. sofortigem Tode oder dauernden, zum Tode führenden komatösen Zuständen. Ein jeder der beobachteten Fälle bietet irgend eine Eigenheit ganz nach dem launischen und zufälligen Wege, den die Gasbläschen nehmen.

In den schwersten Fällen setzt mit der Luftembolie unmittelbar Atmung und Puls aus, blitzartig tritt der Tod ein. In anderem gleichen Falle gelang es einer sehr scharfen Stimulierung der Zirkulation und streng und dauernd durchgeführter künstlicher Atmung, die Respiration und Zirkulation wieder in den Gang zu bringen. Bei zunächst fortbestehender Bewusstlosigkeit sieht man dann entweder paretische oder spastische Zustände in einzelnen Muskelgruppen, Hemiparesen, einseitige Konvulsionen, epileptiforme Zustände, kurzum alle möglichen Folgezustände lokaler Hirnreizung. Nicht selten wird dabei ein Wimmern und Jammern laut, eine Erscheinung, die wir übrigens besonders häufig auch im Tierexperiment auftreten sahen.

Die Herdsymptome können entweder flüchtigeren Charakters sein und nach einigen Stunden wieder restlos verschwinden, oder dauernd bis zum Tode persistieren. Sowohl im Tierexperiment wie in der Klinik folgen die Herdsymptome gelegentlich nicht immediat der Gasinfusion, treten vielmehr mit einiger Verzögerung oder in kleinen Schüben auf. Es dürfte dieses daher kommen, dass die Luft im wirbelnden Herzblute verschäumt und dass ein Teil sich zwischen den Trabekeln oder hinter Klappenwülsten verfängt, um erst mit einer der nächsten Herzevolutionen vorwärts getrieben zu werden. Doch erklärt sich dieses schubweise Auftreten der Symptome sicherlich auch zum Teil rein aus zufälliger Art der betreffenden lokalen Zirkulationsunterbrechung im Gehirn.

Unter meinen eigenen oder mir in sehr dankenswerter Weise von Kollegen zur Verfügung gestellten Beobachtungen findet sich einige Male eine relativ rasche Restitutio ad integrum trotz anfänglich ausserordentlich schwerer allgemeiner und lokaler Störung. Es kam dieses sowohl bei Gasembolie durch Punktion wie bei Eröffnung einer Lungenvene im Grunde einer bronchiektatischen Operationswunde, also fernab von jeder Pleura zur Beobachtung.

In leichteren Fällen tritt entweder nur eine vorübergehende Absence auf oder ein abnormes Gefühl von Schwäche und Schwere au der einen Körperhälfte und vieles andere mehr, und gerade diese nicht seltenen kleinen Zufälle werden fast durchgehend falsch gedeutet.

Die geschilderten klinischen Bilder sind für den einigermassen neurologisch gebildeten Arzt so unzweifelhaft cerebral-organischen



Ursprungs, dass es wirklich erstaunlich ist, wie hier überhaupt nur gestritten werden kann. Die Kranken bieten z. B. Babinski, haben ausgesprochen einseitige Reflexsteigerung, typische einseitige Rigiditäten und anderes mehr. Zudem ist das Bild der durch Gasembolie in die Carotis verletzten Hunde genau das gleiche, so dass also, ganz abgesehen auch von den unten weiter zu nennenden Sektionsbefunden, an dem Bestande einer organischen Schädigung des Gehirns durch Luftembolie gar nicht gezweifelt werden kann.

Relativ oft empfindet der Patient, bevor er bewusstlos wird, noch erst deutlich die eingetretene Läsion. Er meldet, dass ihm schlecht wird, dass Schmerz auftrete, er sieht einen Augenblick ängstlich um sich oder schreit kurz auf, und dieser Schmerzausdruck ist oft auch ganz typisch bei den Tieren zu beobachten. Er drückt sich z. B. durch lautes Schreien aus. Einige Male meldeten die Patienten auch, dass ihnen schwarz vor den Augen wurde, es trat vorübergehende Blindheit auf; ein Symptom, das wir auch bei einem Hunde, der unter Lokalanästhesie 1 ccm Sauerstoff langsam eingeperlt bekam, beobachten konnten. Auf die Vielgestaltigkeit der Symptome möchte ich ganz besonders hinweisen. Es kommt bei Schilderung des Krankheitsbildes eben nicht darauf an, ob zufälligerweise dieses oder jenes Symptom besonders deutlich ist.

Begreiflicherweise wandert von der in die Lungenvenen infundierten Luft der grösste Teil überhaupt nicht in das Gehirn oder etwa in eine Koronararterie, sondern in irgendwelche der weiten Kapillargebiete des übrigen Körpers. Bei der funktionellen Gleichwertigkeit der Zellkomplexe der meisten inneren Organe resultieren hieraus, soweit jetzt ein Urteil möglich ist, keine besonderen Schädigungen. Wohl aber sind die Veränderungen, die bei Durchpassieren der Luft durch die Haut beobachtet werden, ausserordentlich charakteristisch und für die Diagnose der Gasembolie sehr wertvoll, denn man sieht die Luft förmlich durch die Kapillargebiete der Haut durchtreten. Es treten fleckige Anämien, dann tiefe cyanotische Flecken, ähnlich den Todenflecken, resp. umschriebene wandernde Hyperämien in der Haut auf, oft masernartig; eine Erscheinung, die ausserordentlich charakteristisch ist und klinisch den Bestand der Luftembolie über allen Zweifel erweist.

Den leichteren Zuständen gegenüber hat man sich vielfältig damit getröstet, dass nicht eine vermeidbare Schädigung durch falsche Pneumothoraxtechnik oder durch die unvermeidliche Gefahr bei herderöffnenden grossen Lungenoperationen vorläge, sondern dass Pleurareflexe oder Vagusreflexe zu dem Krankheitsbilde geführt hätten. Von Reflexepilepsie und Eklampsie, ja von reflektorischem Tode und von reflek-



torisch bedingten, länger anhaltenden Lähmungen ist gesprochen worden! Ich bin diesen Behauptungen seit Jahren entgegengetreten.

Selbstverständlich gibt es von der Pleura aus ebenso gut eine reflektorische Wirkung auf die Vasomotoren und damit auf die Zirkulation, wie dieses zur Genüge von dem Peritoneum bekannt ist. Selbstverständlich ist es auch, dass z. B. ein aufgebundenes Kaninchen, dem in den Pleuraraum eine grössere Menge Jodtinktur oder sonst eine ätzende Flüssigkeit injiziert wird, Abwehrkrämpfe bekommt! Dass Menschen bei Eingriffen an der Pleura, bei Spülung derselben und sonstigen stärkeren Irritationen in Kollaps geraten, dieses umsomehr, als bei all diesen Vorgängen noch eine Fülle von anderen gleichzeitigen Schädigungen auf den Kranken einwirkt, ist zu erklären. Dass aber ein einfacher scharfer Nadelstich durch die Pleura reflektorisch zu den geschilderten Krankheitsbildern führe, muss schon, ganz abgesehen von allen Tatsachen, die die Luftembolie erwiesen, abgelehnt werden.

Die endgültige Klärung brachte die richtig ausgeführte, die Fragestellung berücksichtigende Sektion. Ich verfüge wie gesagt über mehrere Fälle durch Sektion sichergestellter Luftembolie.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass die Luftembolie in das Zentralnervensystem bislang von den Anatomen übersehen worden ist, denn nur bei einer besonders darauf gerichteten Untersuchung, somit nur dann, wenn der Kliniker den Anatomen auf die Möglichkeit dieser Schädigung hinweist, kann in einer beschränkten Zahl der Fälle das infundierte Gas tatsächlich nachgewiesen werden.

Bis zu eintretendem Tode kann das Gas längst die Gefässbezirke passiert haben, oder es mögen nur noch im Gewebe feinste Luftbläschen sitzen, die selbstverständlich zunächst wohl jeder Sektionsmethode entgehen werden. Vielleicht wird es gelingen, diese kleinen Luftbläschen ausfindig zu machen, wenn man das ganze Gehirn unter Wasser zerschneidet. So darf es nicht Wunder nehmen, dass oft selbst in Fällen ganz unzweifelhafter Luftembolie der Anatom den Nachweis der Luft nicht mehr erbringen konnte. Dieser negative anatomische Befund entscheidet aber nicht gegen etwaige Luftembolie, denn auch im Tierexperiment bei direkter Einbringung von Gas in die Carotis sieht man, wenn das Tier erst nach einiger Zeit getötet wird, trotz schwerster vorübergehender oder dauernder Hirnläsion die Luftbläschen nicht mehr! Auch ist zu bedenken, dass nicht das Gasbläschen als solches die Schädigung bedingt, sondern dass nur die Unterbrechung der Ernährung das gegen derartige Insulte so sehr empfindsame Nervensystem beeinflusst.

Wenn noch nicht allzuviel Zeit seit der Embolie verstrichen ist,

und wenn bei Durchführung der Sektion mit allen Kautelen auf die Frage etwaiger Gasreste in den Gefässen geachtet wird, so lässt sich eben doch häufiger das infundierte Gas noch nachweisen, und zwar natürlich zunächst nur in etwas grösseren Gefässen; hierbei ist kritisch zu beachten, dass unter Umständen durch die ungeeignete Sektionstechnik natürlich Luft in die Gefässe hereingebracht wird. Es gelang den Herren Prof. Fraenkel resp. Dr. Loth der Gasnachweis sowohl in einem Falle von Luftaspiration (Gangränoperation) wie von Gasinfusion (Pneumothorax-Punktion).

In dem letzteren Falle wurde das Gehirn Herrn Spielmeyer (München) zur Untersuchung übersandt. Obwohl nun in diesem Falle Luftbläschen in grösseren Gefässen noch gefunden wurden, eine Halbseitenlähmung bestanden hatte und obwohl mikroskopisch das Gehirn sehr eingehend durchforscht wurde, so konnten doch anatomische Veränderungen an dem Gehirn nicht nachgewiesen werden!

Es darf dieses nicht wundernehmen, da der Tod schon 14 Stunden nach erfolgter Gasembolie eingetreten war, somit noch nicht genügend Zeit verstrichen war zur Ausbildung degenerativer Veränderungen.

Die mikroskopischen Untersuchungen an unseren Versuchstieren sind noch nicht abgeschlossen. Es sei aber schon heute darauf hingewiesen, dass die Erzeugung von Luftembolie in Gefässgebiete des Gehirns sicherlich auch für die rein anatomische Forschung eine gewisse prinzipielle Bedeutung haben dürfte, denn kaum eine andere Schädlichkeit bedingt so ausschliesslich nutritive Veränderungen, wie gerade die lokale Unterbrechung der Zirkulation durch die mit dem Blutstrom eintretenden, das Gewebe weder chemisch reizenden noch mechanisch lädierenden Luftbläschen.

Von grösstem Interesse ist die Frage, wie die klinischen Folgen der Luftembolie zu erklären sind. Man sieht am Krankenbett und im Experiment, dass die gesetzten Läsionen zwar oft auffällig rasch wieder vorübergehen, oft aber längere Zeit oder dauernd persistieren, und erkennt aus dem letzteren, dass das Durchpassieren des Gases sicher häufiger eine längere Zeit benötigt, ein Vorgang, der auf den ersten Blick überraschend ist, da die Luft doch ausserordentlich schmiegsam ist, da sie ferner mit dem arteriellen Strom kommt und somit auch mit dem Blute und in gleicher Schnelligkeit die betr. Kapillargebiete passieren sollte.

Die Erklärung für diese klinisch beobachtete Tatsache, dass die Passage der Luftbläschen oft eine langsame, die Zirkulation längere Zeit unterbrechende sein muss, gab mir nun in sehr dankenswerter Weise Herr Prof. Zangger (Zürich), der auf Grund seiner Experimente und theoretischen Deduktion mich darüber belehrte, dass ein feines

Blutluftgemisch eine erhöhte Viskosität besitze, sowie dass bei dem Durchpassieren kleiner Luftbläschen durch feine Gefässbezirke infolge von Oberflächenspannungen eigentümliche Kräfte zutage träten, die dem Durchpassieren einen ganz erheblichen Widerstand entgegensetzen könnten (Meniscuswirkung).

Zur Abrundung des ganzen geschilderten neurologischen Krankheitsbildes sei in Kürze noch hinzugefügt, dass die Therapie der Gasembolie im wesentlichen nur darin bestehen kann, gleich nach Einsetzen derselben mit grösster Energie die Zirkulation zu stimulieren, damit die in das Gehirn eingedrungenen Luftbläschen so rasch wie möglich durch dasselbe hindurchgedrückt würden. Am wichtigsten ist selbstverständlich die Prophylaxe und diese kann nur in der Durchbildung der betr. Operationsmethoden gegeben sein. Hierüber soll in den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose", woselbst ich auch die einzelnen Beobachtungen niederlegen werde, demnächst ausführlich berichtet werden. Es lag mir heute nur daran, gerade im Kreise der Neurologen das gesamte Krankheitsbild dieser dritten Form der Luftembolie in die arteriellen Bahnen zu skizzieren, auf die ich seit langem besonders hingewiesen habe. Zweifellos wird auch die Zukunft uns noch weitere Unglücksfälle der geschilderten Art bringen. Es wäre ausserordentlich wünschenswert, wenn von den Phthiseotherapeuten bei der klinischen Analyse dieser Fälle Neurologen hinzugezogen werden würden und wenn bei etwaigen Sektionen möglichst sorgsam auf Luftembolie geachtet würde, damit endlich der zum Schaden der Patienten und zur Gefahr für die Ärzte so vielfach verbreiteten Meinung erfolgreich entgegengetreten würde, dass es sich in diesen Fällen, soweit dieselben nicht mit gröbsten Symptomen oder mit dem Tode in Erscheinung treten, um angeblich „harmlose Reflexvorgänge" handele.

Diskussion.

Herr P. Schuster-Berlin: Die ausserordentlich interessanten und bedeutungsvollen Mitteilungen des Herrn Brauer ermöglichen uns das Verständnis einer Reihe praktisch höchst wichtiger klinischer Erscheinungen, welche man bisher nur höchst gezwungen oder garnicht erklären konnte. Die nach gewissen grossen venösen Blutungen manchmal auftretenden apoplektiformen Symptome wurden bisher so erklärt, dass man Thrombenloslösung und Verschleppung in das rechte Herz annahm. Der Weg von hier in das arterielle System erschien immer höchst dunkel. Man behalf sich mit der Annahme eines in der Lunge sekundär entstandenen entzündlichen Prozesses. Von diesem aus sollte die embolisierende Masse ins arterielle System und eventuell in das Gehirn gelangen. Aber auch diese Erklärung liess im Stich, wenn die apoplektischen Erscheinungen sehr schnell einsetzten. Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen sich eine Hemiplegie resp. Aphasie in kürzestem Anschluss an eine Hämorrhoiden-

operation einstellte. Da der Patient in beiden Fällen ein gesundes Herz, gesunde Gefässe und gesunde Nieren hatte, so konnten wir uns die Fälle nicht erklären. Erst jetzt wird mir nach den Brauerschen Ausführungen die Pathogenese klar: Es hat sich höchstwahrscheinlich um eine venöse Luftaspiration gehandelt. Die aspirierte Luft hat — wie dies der Herr Vortragende dargelegt hat — die Lunge passiert und ist in das arterielle System gelangt.

Vielleicht gehören auch die nicht ganz seltenen Fälle hierher, in welchen wir im Anschluss an einen Abort oder bei anderen uterinen Blutungen eine Apoplexie entstehen sehen.

Herr Rothmann-Berlin weist auf eine Stelle im Gebiet des oberen Halsmarks hin, an der beim Affen die Eröffnung einer kleinen Seitenvene zu einer hörbaren Luftembolie und raschem Exitus führt. Gerade bei der praktischen Bedeutung der Hinterwurzeldurchschneidung für den Menschen ist auf diese Verhältnisse besonders zu achten.

Herr Brauer-Hamburg (Schlusswort): Den Ausführungen der beiden Herren Vorrednern möchte ich hinzufügen, dass unzweifelhaft Luft in das arterielle System auch dadurch kommen kann, dass zunächst eine Aspiration durch die Körpervenen und damit ein Eintritt in das rechte Herz zustande kommt und nun eine Lungenpassage und damit Übertritt der Luft in den arteriellen Kreislauf stattfinden kann. Ich bin auf diesen Punkt in der heutigen Besprechung nicht näher eingegangen, da ich mich ganz scharf auf meine besondere Form der Luftembolie beschränken wollte und da mir daran lag, zunächst einmal diese Verhältnisse genau zu schildern. Betrachtet man aber die Literatur über Luftembolie durch Aspiration in die Körpervenen, besonders auch die auf diesem Gebiete vorliegenden experimentellen Beobachtungen, so erkennt man ganz deutlich, dass gar nicht so selten diese Lungenpassage stattfinden muss, nur ist dieses bislang kaum beachtet worden.

---

6. Herr Arthur Schüller-Wien: **Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung.**

Meine Herren! Die Veränderungen, welche sich am Schädel infolge chronischer intrakranieller Drucksteigerung ausbilden, sind in früherer Zeit vom Kliniker wenig beachtet worden. Auch in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet man recht wenig über diesen Gegenstand mitgeteilt; am ausführlichsten werden noch die Formanomalien des Schädels dargestellt, die durch Hirndruck zustande kommen, nämlich die hydrocephale Vergrösserung des Schädels; ausserdem findet sich gewöhnlich nur eine kurze Beschreibung der durch intrakranielle Drucksteigerung bedingten Druckusur der Schädelinnenfläche sowie der Sprengung der Nähte. Endlich begegnet man gelegentlich der Erwähnung des Vorkommens von Verdickung der Schädelinnenfläche bei Hirntumoren. Der Kliniker brachte den erwähnten Schädelveränderungen in früherer Zeit aus dem Grunde nur wenig Interesse entgegen, weil die Untersuchungs-



methoden, mittels deren man etwaige Schädelveränderungen konstatieren konnte, höchst prekäre waren. Kann man doch mit Hilfe der Inspektion nicht einmal entscheiden, ob eine allgemeine, beziehungsweise partielle Vergrösserung des Schädels durch Verdickung desselben oder Ausdehnung infolge von Zunahme des Schädelinhaltes bedingt sei. Auch die Ergebnisse der Perkussion sind wenig verwertbar. Man kann wohl bei beträchtlicher Verdünnung der Nahtstellen ein Schettern der Schädelwand konstatieren, im übrigen aber kein sicheres Urteil über Anomalien der Schädelwände gewinnen. Was die durch Beklopfen eruierbare lokalisierte Schmerzempfindlichkeit betrifft, so ist sie ja öfters ein Zeichen des an der betreffenden Stelle sitzenden Tumors. Wie Oppenheim richtig betont, ist die lokalisierte Schmerzempfindlichkeit der Ausdruck einer osteoporotischen Veränderung der Schädelwand. Es ist daher verständlich, dass auch an Stellen, wo der Tumor nicht seinen Sitz hat, wo vielmehr infolge allgemeiner Drucksteigerung eine osteoporotische Wandveränderung zustande gekommen ist, zuweilen deutliche Perkussionsempfindlichkeit besteht. Insbesondere möchte ich darauf aufmerksam machen, dass eine sehr intensive spontane und perkutorische Empfindlichkeit an jenen Stellen vorhanden sein kann, wo sich infolge der Hirndrucksteigerung vertiefte Pacchionische Gruben etabliert haben, nämlich in der Gegend des Stirnhöckers und am Scheitel neben der Medianlinie.

Seitdem wir imstande sind, mit Hilfe der Röntgenstrahlen schon intra vitam alle Veränderungen der knöchernen Hüllen des Gehirns festzustellen, haben dieselben begreiflicherweise an Interesse und klinischer Bedeutung in ausserordentlichem Maße gewonnen. Da, wie erwähnt, genauere Beschreibungen der in Rede stehenden Veränderungen aus früherer Zeit nicht vorhanden sind, müssen wir trachten, die pathologische Anatomie der Schädelveränderungen bei hirndrucksteigernden Prozessen eingehend zu studieren und weit mehr, als es bisher geschehen ist, bei Operationen und Obduktionen auf diese Veränderungen zu achten [1]).

---

1) Wir selbst haben uns seit einer Reihe von Jahren bemüht, aus dem Obduktionsmateriale und den Musealpräparaten des pathologisch-anatomischen Institutes in Wien alle jene Fälle, welche für den erwähnten Zweck in Betracht kommen, zum Studium heranzuziehen. Eine weit grössere Anzahl von Fällen haben wir intra vitam mit Hilfe der Röntgenuntersuchung (im Röntgeninstitut des allg. Krankenhauses in Wien) auf das Vorhandensein von Schädelveränderungen geprüft und uns überzeugt, dass nahezu alle Veränderungen, welche wir anatomisch konstatieren können, intra vitam am Röntgenbild feststellbar sind. Nur die infolge rasch fortschreitender Hirndrucksteigerung auftretende rauhe Beschaffenheit der Lamina interna lässt sich röntgenologisch nicht diagnostizieren.

Das Bemühen, aus dem Röntgenbilde Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines hirndrucksteigernden Prozesses und seiner speziellen Art zu finden, wird dem Kliniker aufgezwungen durch die Tatsache, dass wir auch heute noch trotz der grossen Fortschritte in der Diagnostik von Hirntumoren oder sonstigen hirndrucksteigernden Prozessen genötigt sind, weitere Ergänzungen in der Symptomatologie dieser Affektionen zu erstreben. Ist doch, wie Cushing erwähnt, selbst die Stauungspapille heutzutage, wo es sich um frühzeitige Konstatierung der Hirntumoren zwecks Operation handelt, ein durchaus nicht so wertvolles Symptom, als man allgemein anzunehmen geneigt ist. Ja, Cushing geht soweit zu behaupten, dass man mit dem Abwarten des Auftretens einer Stauungspapille oft den passenden Termin für eine erfolgreiche Operation versäumt.

Die hirndrucksteigernden Prozesse lassen sich bekanntlich vom anatomischen Standpunkt in 2 Gruppen einteilen. Hirndrucksteigerung kommt nämlich entweder zustande bei normalem Schädelfassungsraum durch Vermehrung des Schädelinhaltes oder durch abnorme Enge des Schädelfassungsraumes bei normaler Masse der Schädel-Contenta. Zur 1. Gruppe rechnen wir Hirntumoren (Gumma, Tuberkel, Cysten usw.) und Hydrocephalus sowie die Hypertrophia cerebri, zur 2. Gruppe die durch prämature Nahtsynostose entstehende Kraniostenose und die konzentrische Hyperostose der Schädelwand. Naturgemäss können sich die genannten Prozesse auch verschiedentlich kombinieren. Diese Krankheitsprozesse können klinisch untereinander grosse Ähnlichkeit haben. Ich brauche wohl die einzelnen Symptome der Hirndrucksteigerung hier nicht weiter zu berühren. Ich möchte nur betonen, dass wir sehr häufig nicht in der Lage sind, die einzelnen Formen auf Grund der klinischen Symptome der Hirndrucksteigerung voneinander zu differenzieren. Ja, es kommt zuweilen auch vor, dass wir nicht entscheiden können, ob es sich überhaupt um Symptome von Hirndrucksteigerung oder nicht etwa um ganz andere Erkrankungen handelt, ich erinnere beispielsweise an die häufige Kombination von Neuritis optica und Kopfschmerz bei Nephritis oder bei Erkrankungen der pneumatischen Räume. Für diese Entscheidung kann mit Erfolg die Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen des Schädels, wie sie durch das Röntgenbild geboten wird, herangezogen werden.

Wenn ich die anatomischen Veränderungen kurz zusammenfassen soll, so sind es folgende: 1. Veränderungen der Form der Schädelwand (in toto oder einzelner Teile), 2. Usuren der Schädelinnenfläche, 3. Verdickung der Schädelwand, 4. Veränderungen der venösen Gefässfurchen der Schädelwand (Sinus venosi, Emissarien, diploetische Venen, Pacchionische Gruben), 5. Veränderungen der Nähte. Inwie-



weit diese Veränderungen sich diagnostisch für die Feststellung der Hirndrucksteigerung und für die Differenzierung ihrer einzelnen Formen verwerten lassen, darüber habe ich wiederholt, am ausführlichsten in meiner Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes (1912), berichtet[1]). Einige wichtige Punkte seien hier kurz erörtert.

Die Schädelusur bei Hirndrucksteigerung prägt sich in den allermeisten Fällen durch eine Vertiefung der Impressiones digitatae und Erhöhung der Juga aus, gleichgültig, ob die Drucksteigerung durch einen soliden Tumor cerebri oder durch Hydrocephalus oder durch Hirnhypertrophie oder durch Kraniostenose bedingt ist.

Es ist daher unrichtig, wenn Spiller und Bertolotti, einander die Priorität streitig machend, behaupten, dass die charakteristischen Windungsabdrücke stets nur bei Hirndrucksteigerung infolge von hydrocephaler Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln sich finden. Wir haben für deren Feststellung kein sicheres Zeichen; das einzige, was wir mit einiger Bestimmtheit für diese Diagnose verwerten können, ist die Erweiterung der Sella; dieselbe spricht meist für das Vorhandensein eines Hydrocephalus des 3. Ventrikels, wie dies in einer Arbeit von Straus näher ausgeführt wurde.

Ein weiteres Moment, welches ich erwähnen möchte, bezieht sich auf die Häufigkeit des Auftretens der charakteristischen Schädelusur und den frühesten Zeitpunkt ihres Eintrittes. Im allgemeinen gelten diesbezüglich die für das Vorhandensein der Stauungspapille geläufigen Erfahrungstatsachen. Wenn wir das Häufigkeitsverhältnis und den Zeitpunkt des Auftretens der Stauungspapille bei den hirndrucksteigernden Prozessen ins Auge fassen, so ist bekanntlich diesbezüglich bis auf den heutigen Tag noch manches ungeklärt. Es gibt Fälle genug, wo trotz beträchtlicher Grösse des Tumors die Stauungspapille fehlt. In einem Teil dieser Fälle ist auch keine Schädelusur vorhanden, in einem anderen Teil ist sie jedoch deutlich nachweisbar. Ebenso wie die Stauungspapille kann auch die Usur und die Vertiefung der Pacchionischen Gruben einseitig stärker ausgeprägt sein, meist auf der Seite des Herdes.

Ich komme schliesslich zur Besprechung der Verdickung des

---

1) Es sei mir gestattet, an dieser Stelle die Bemerkung einzufügen, dass die Kenntnis der röntgenologischen Darstellbarkeit wichtiger Details der Schädelveränderungen noch oft in der Literatur zu vermissen ist; so behauptete jüngst ein Autor, dass die Hirnpunktion bei Epilepsie doch wenigstens den Vorteil biete, über die Dicke des Schädels informiert zu werden, ein anderer Autor bedauert, dass die Konstatierung von ausgeweiteten Venen des Schädeldaches über Hirntumoren vor dem operativen Eingriff nicht möglich sei.

Schädels bei Tumoren des Gehirns und anderweitigen drucksteigernden Prozessen.

Wie bereits erwähnt, findet sich in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie die Angabe, dass durch chronischen Hirndruck zuweilen eine Verdickung der Schädelinnenfläche hervorgerufen werde. Man muss sich wohl vorstellen, dass eine derartige Hyperostose in ähnlicher Weise zustande kommt, wie die Schwielenbildung der Haut bei chronisch intermittierender Druckwirkung, z. B. an der Palma manus infolge schwerer Handarbeit. Auf Grund unserer Erfahrung scheint es uns am wahrscheinlichsten, dass Verdickung der Schädelinnenfläche hauptsächlich auch bei jenen hirndrucksteigernden Prozessen zustande kommt, bei welchen die Drucksteigerung einen chronisch intermittierenden Charakter hat, insbesondere bei den mit Epilepsie einhergehenden Hirnprozessen. Die Hyperostose braucht in derartigen Fällen nicht die gesamte Ausdehnung der Schädelwand zu befallen; insbesondere scheint es, dass die basalen Anteile häufig frei davon sind oder sogar durch den Hirndruck verdünnt erscheinen [1]).

Eine der häufigeren Formen der Schädelhyperostose bei Hirndrucksteigerung ist ferner jene beim Turmschädel. Diese in der Literatur bereits wiederholt erwähnte Schädelverdickung ist fast stets eine partielle; sie betrifft meist die Stirn- und Scheitelgegend und ist kombiniert mit Verdünnung der übrigen Schädelpartien. Als Ursache dieser Schädelverdickung hat man entweder eine auch der prämaturen Nahtsynostose zugrunde liegende Systemerkrankung des Knochens (z. B. Rachitis) oder Reizwirkung infolge von chronischer Meningitis angenommen. Wir glauben auf Grund unserer Erfahrung, die sich auf etwa 80 Fälle von Kraniostenose (Turmschädel) infolge von prämaturer Nahtsynostose bezieht, beide Annahmen ausschliessen zu können, glauben vielmehr, dass die prämature Nahtsynostose eine angeborene Missbildung des Schädels und die Hyperostose, beziehungsweise die

1) Daneben gibt es eine andere Gruppe von Fällen, bei welchen gerade die basalen Anteile des Schädels vorwiegend oder ausschliesslich von der konzentrischen Hyperostose betroffen sind. Es ist dies die sogenannte basale Schädelhyperostose der Idioten, wie sie von Chiari zuerst beschrieben und als eine auf angeborener Grundlage beruhende Skelettanomalie aufgefasst wurde. Ich hatte selbst Gelegenheit, die Schädel, welche Chiari beschrieben hat, im Prager Schädelmuseum zu untersuchen, und glaube auf Grund dieser Untersuchung die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass es sich doch in derartigen Fällen um eine durch Anomalie des Schädelinhaltes bedingte, sekundäre Veränderung der Schädelwand handle; denn in den meisten Fällen betraf die Hyperostose auch die Innenfläche des Schädeldaches und in einem Falle mit halbseitiger Hemisphärenatrophie war nur die entsprechende Schädelhälfte hyperostotisch.



Usur der Schädelinnenfläche eine durch Hirndruck entstandene sekundäre Veränderung ist.

Ausser den bisher besprochenen Formen der diffusen Schädelverdickung bei chronischer Hirndrucksteigerung gibt es eine zirkumskripte Hyperostose bei Hirntumoren. Wir verdanken die Kenntnis derselben Barling. Dieser beschrieb als erster einen Fall von Endotheliom der Dura mater mit darüberliegender zirkumskripter Hyperostose der Schädelwand. Innerhalb der hyperostotischen Partie konnte er mikroskopisch Tumorgewebe nachweisen. Seitdem wurde der Befund „Endotheliom der Dura mit darüber liegender zirkumskripter Schädelhyperostose" wiederholt erhoben. Wir selbst haben bereits 4 solche Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt. Mit Rücksicht auf derartige Erfahrungen sind wir gezwungen, bei jedem Falle von sichtbarem oder tastbarem Osteom der Schädelwand nach röntgenologisch erkennbaren Symptomen einer intrakraniellen Geschwulst zu fahnden und andererseits in jedem Falle, wo ein Tumor cerebri in Frage steht, nach zirkumskripter Hyperostose der Schädelwand am Röntgenbild des Kopfes zu suchen.

Ich erlaube mir nunmehr, zur Erläuterung der obigen Ausführungen eine Reihe von Photographien skelettierter Schädel und von Kopf-Röntgenogrammen einzelner von uns intra vitam untersuchter Fälle von Hirndrucksteigerung zu demonstrieren.

1. Photographie der Innenfläche eines normalen Schädelskelettes.

2. Photographie der Innenfläche einer durch Hirndrucksteigerung usurierten Schädelbasis (vertiefte Impressiones, Sella-Erweiterung).

3. Photographie der Innenfläche eines hydrocephalen Schädeldaches mit hochgradig verstärkten Impressiones, Juga und Pacchionischen Gruben.

4. Röntgenogramm eines Schädeldachskelettes mit verstärkten Impressiones und Juga, mit Nahterweiterung und vertieften Pacchionischen Gruben.

5. Röntgenogramm eines skelettierten Schädeldaches mit hochgradig vertieften Pacchionischen Gruben (bei einem Falle von Acusticustumor).

6. Photographie eines Schädelskelettes mit vertieften Pacchionischen Gruben links (bei Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre).

7. Röntgenogramm eines Schädeldaches mit hochgradig erweiterten diploëtischen Venen (bei Tumor cerebri).

8. Röntgenogramm eines Schädelskelettes mit beiderseitigem breiten Sinus spheno-parietalis (Varietät).



Die folgenden Bilder stellen Röntgenogramme dar, die intra vitam aufgenommen wurden:

9. 9 jähr. Kind mit Tumor cerebelli (Impressiones, Usur der Sella, Nahterweiterung).

10. 15 jähr. Knabe mit Tumor cerebelli (hydrocephale Erweiterung des Schädels, Usur der Sella).

11. 22 jähr. Mann mit Hydrocephalus internus nach Meningitis cerebrospinalis (Usur der Sella, leicht vertiefte Impressiones).

12. 26 jähr. Frau mit Tumor cerebelli (Impressiones, lokale Usur der rechten Hinterhauptschuppe).

13. 10 jähr. Mädchen mit linksseitigem Hydrocephalus internus (linksseitige Impressiones).

14. Synostotischer Turmschädel eines 14 jähr. Knaben (Verdünnung der Wand, hochgradige Impressiones).

15. Turmschädel eines 28 jähr. Mannes mit Epilepsie (Verdünnung der Wand, tiefe Impressiones).

16. Turmschädel eines 42 jähr. Mannes (mittlere Schädeldicke, Impressiones am Stirnbein).

17. Turmschädel eines Erwachsenen (Schädeldach von normaler Dicke, Schädelbasis verdünnt).

18. Turmschädel eines Erwachsenen mit Epilepsie (Schädeldach verdickt).

19. 21 jähr. Frau mit Epilepsie (konzentrische Hyperostose des Schädeldaches).

20. 13 jähr. Knabe mit Epilepsie (Hyperostosis porosa des Schädeldaches).

21. 30 jähr. Mann mit Migräne (hochgradige konzentrische Hyperostose des Schädeldaches).

22. 21 jähr. Mann mit exzentrischer Hyperostose des Stirn- und Scheitelbeins.

23. 54 jähr. Mann mit exzentrischer Hyperostose des Schädeldaches.

24. 68 jährige Frau mit seniler Hyperostose an der Innenfläche des Stirnbeins.

25. 35 jähr. Frau mit Endotheliom des Stirnhirns (Hyperostose des Stirnbeins, Usur der Schädelbasis).

26. 48 jähr. Frau mit Endotheliom der rechten Grosshirnhemisphäre (zirkumskripte Hyperostose an der Innenfläche des rechten Scheitelbeins, hochgradige Verdünnung des gesamten übrigen Schädels.

27. 30 jähr. Frau mit verkalktem Endotheliom der linken Grosshirnhemisphäre (zirkumskripte Hyperostose am Scheitel über der Geschwulst).



Zusammenfassung: Die diagnostische Verwertbarkeit der durch hirndrucksteigernde Prozesse erzeugten Schädelveränderungen lässt sich folgermassen formulieren: Aus den am Röntgenbild erkennbaren Schädelveränderungen kann 1. das Vorhandensein eines chronischen hirndrucksteigernden Prozesses (Tumor cerebri oder Hydrocephalus oder Hirnhypertrophie oder Schädelverengerung infolge von prämaturer Nahtsynostose, beziehungsweise infolge von honzentrischer Schädelverdickung) auch in jenen Fällen erschlossen werden, wo das klinische Bild nicht mit Sicherheit die Diagnose eines hirndrucksteigernden Prozesses zu stellen erlaubt, können 2. zuweilen Anhaltspunkte für die Bestimmung der erkrankten Hirnhälfte oder 3. selbst für die genauere Lokaldiagnose eines Hirnherdes gewonnen werden; 4. für die Annahme des Vorhandenseins eines Hydrocephalus internus liefert der Nachweis einer bestimmten Form von Erweiterung der Sella turcica ein beachtenswertes Argument.

Diskussion.

Herr Saenger-Hamburg fragt an, ob es sich in den vorgetragenen Fällen von Hyperostosen des Schädels bei Hirntumoren nicht um rachitische Verdickungen oder um die sog. diffuse Hyperostose (Leontiasis osseum) auch handeln könne. Viel häufiger findet man bei Tumor cerebri mit starker Hirndrucksteigerung eine hochgradige Verdünnung des Schädels in der Nähe des Sitzes des Tumors.

Herr Oppenheim-Berlin erkennt dankbar an, dass seit den ersten Studien über die Frage der röntgenologischen Diagnostik der Hirnkrankheiten bedeutende Fortschritte gemacht worden sind, wie es gerade wieder die Mitteilungen des Vortragenden zeigen. Er richtet an den Vortragenden die Frage, ob er Cysticerken des Gehirns röntgenologisch dargestellt oder den Henschenschen Befund bei Acusticustumoren bestätigt hat.

Herr Schüller-Wien (Schlusswort) erwidert auf die Bemerkung von Saenger, dass die Differenzierung der verschiedenen Arten von Hyperostose gewiss schwierig ist, dass es aber ziemlich leicht gelingt, die rachitische Hyperostose von den sonstigen Formen abzugrenzen; ebenso gibt es charakteristische Merkmale der akromegalen und senilen Hyperostose sowie der Pagetschen Ostitis deformans und der basalen Hyperostose der Idioten (nach Chiari). Die Anfrage von Oppenheim beantwortet Schüller in der Weise, dass er die Möglichkeit zugibt, kleine Verkalkungsherde, welche Cysticerken entsprechen, am Röntgenbild darzustellen. Für die Darstellung des Henschenschen Symptomes liegen die anatomischen Verhältnisse nicht günstig.



7. Herr A. Steyerthal-Kleinen i. M. **Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse.**

M. H.! Die progressive Paralyse gilt heute mehr denn je als eine binnen kürzester Frist tödlich verlaufende Krankheit. Wenn ein Paralytiker die ihm gegebene Zeit ungebührlich lange überlebt, so pflegen wir die Diagnose anzuzweifeln, und wir geben lieber unumwunden einen Irrtum zu, als dass wir an jenem Dogma zu rütteln wagen. Wir diagnostizieren also, wie wir bei manchen Krankheiten „ex juvantibus" der Wahrheit näher kommen, bei der Paralyse gewissermassen „e progressu" und sagen: Ein Fall, der nicht fortschreitend bis zum Tode verläuft, verdient jene Bezeichnung nicht.

Demgegenüber ist es mir seit einer ganzen Reihe von Jahren aufgefallen, dass durchaus nicht alle Paralysen einen solchen unglücklichen Ausgang nehmen, ich habe wiederholt erlebt, dass alle die Massregeln, die der einwandfreien Diagnose „Gehirnerweichung" logischerweise folgen: Testamentserrichtung, Entmündigung, Internierung und manches andere, umgestossen und aufgehoben werden mussten. Dass in solchen Fällen das reumütige Bekenntnis der behandelnden Ärzte: „Wir haben uns geirrt, es hat sich gar nicht um Paralyse gehandelt", zur Hebung der ärztlichen Reputation wenig beiträgt, ist klar, aber das Dogma von der Bösartigkeit der Paralyse hat darum kaum jemand ernstlich angezweifelt.

In meiner Praxis sind es besonders zwei — wenn ich so sagen darf — Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Demenz, die mir immer wieder begegnen.

Bei manchen Fällen zeigt sich die Krankheit in ihren ersten Anfängen, so dass man sie bereits sicher diagnostizieren kann, obwohl sie ihr Höhestadium noch nicht erreicht hat. Das ist dann aber auch alles, dabei bleibt es, eine Weiterentwicklung findet nicht statt, der Fortschritt lässt auf sich warten. Der Kranke ist auch nach Jahren immer noch für den ersten Untersucher ein beginnender Paralytiker, während der Arzt, der ihn öfter sieht, zu der Annahme gelangen muss, dass es sich um ein Rudiment, um eine „forme fruste" handelt.

Eine andere Abweichung vom Schema ist praktisch ohne Zweifel bedeutend wichtiger. Die Krankheit setzt ein, so wie sie nach der Schulregel einsetzen muss, die Erscheinungen sind so typisch, dass ein Zweifel an der Diagnose gar nicht entsteht, häufig wird die Ansicht des behandelnden Arztes durch eine Autorität auf neurologischem bzw. psychiatrischem Gebiete bestätigt, aber dann kommt es mit einem Male anders, als man vorhergesagt und mit Bestimmtheit erwartet hatte. Die ersten stürmischen Erregungen flauen ab, statt einer fort-

schreitenden Verblödung macht sich ein Stillstand und allmählich eine langsame Besserung geltend, und wenn auch von einer Heilung keine Rede sein kann, so wird doch aus dem bereits verloren Geglaubten mit der Zeit wieder ein leidlich brauchbarer Mensch.

Ich möchte an dieser Stelle auf die „forme fruste" der Paralyse nicht eingehen, sondern mich auf die Besprechung der sozusagen ausnahmsweise günstig verlaufenden Fälle dieser Krankheit beschränken, denn sie sind praktisch bei weitem die wichtigsten.

Wenn heute der Arzt die Diagnose Paralyse stellt und sie der Sicherheit halber von einem auf dem Gebiete erfahrenen Spezialisten bestätigen lässt, so ist damit das Todesurteil des Patienten gesprochen. Man rechnet mit Sicherheit auf einen in kurzer Zeit tödlich endigenden Verlauf und wird vor allem danach trachten, die bürgerliche Selbständigkeit des Kranken zu vernichten, damit er nicht durch die in der weiteren Entwicklung seines Leidens zweifellos zu erwartenden Torheiten Schaden anrichtet.

Geht alles den vorher prophezeiten, vorschriftsmässigen Gang, so steht der Arzt und der Konsiliarius gross da, allein in der Literatur tauchen immer mehr Fälle auf, in denen der Verlauf ein ganz anderer war, als man erwartet hatte. Statt allmählich geistig und körperlich dahin zu schwinden, erholte sich der Kranke wider Erwarten schnell und alle Sicherheitsmassregeln erwiesen sich als überflüssig.

Ich habe einen solchen abweichenden Verlauf der Paralyse auffallend häufig erlebt. Es mag das vielleicht daher kommen, dass man in einer offenen Nervenheilanstalt a priori mit leichteren Formen dieses Leidens zu rechnen hat, vor allem mit Taboparalysen. Im ganzen habe ich im Laufe der letzten 18 Jahre, wenn ich einige unsichere und zweifelhafte Fälle unberücksichtigt lasse, genau 100 Paralysen, und zwar fast ausschliesslich in der Anstalt selbst beobachtet. Ich möchte hier nur vier Fälle herausgreifen, die mir besonders aufgefallen sind, und zwar wähle ich absichtlich nur solche, die mir bereits mit der sicheren Diagnose zugeschickt wurden. Bei allen liegt der Beginn der Krankheit zum mindesten sechs Jahre zurück und sämtliche Patienten sind noch am Leben, so dass sie auch weiterhin beobachtet werden können. Die Fälle J. und K. habe ich in einer früheren Arbeit („Die Prognose der progressiven Paralyse", Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1908. Nr. 7) bereits einmal erwähnt, zum Zwecke dieses Vortrages brauchten die Krankengeschichten also nur vervollständigt zu werden.

Fall K. Kaufmann, 42 Jahre, überwiesen durch Herrn Dr. Gettkant-Königsberg in Pr., aufgenommen 3. Januar 1906. Lues zugestanden. Seit zirka einem halben Jahre psychisch verändert, macht



Fehler bei der Buchführung usw. Am 11. August 1905 apoplektiformer Insult, schnell vorübergehend, 20. Novbr. 1905 zweiter Insult, danach Sprachstörungen, leichte Parese des rechten Armes, seitdem geringe Besserung.

Status: Grazil gebaut, Ernährungszustand gering, innere Organe frei, Reflexe sehr lebhaft, Kniephänomen gesteigert, spastisch ataktischer Gang, Pupillen ungleich, rechts grösser als links. Sprache bis zur Unverständlichkeit skandierend. — Psychisch: Sehr vergesslich, Demenz augenfällig, jegliches Krankheitsbewusstsein fehlt: „Er muss nach Hause, muss das Geschäft wieder übernehmen, ohne ihn geht es nicht, er hat ja den Schlüssel zum Geldschrank in der Tasche" usw. 24. Februar 1906. Patient ist nicht länger zu halten, alle Erscheinungen in geringem Maße gebessert. 22. Februar 1908. Der Patient begegnet mir im Theater. Er erkennt mich sofort, weiss von allem Bescheid, Befinden, von einigen peripherischen Nervenschmerzen abgesehen, angeblich gut, Intelligenz nahezu vollkommen intakt, das Gedächtnis lässt angeblich noch hin und wieder im Stich.

2. August 1912 Nachuntersuchung. Angeblich körperlich völlig leistungsfähig, auch die längsten Spaziergänge strengen ihn so gut wie gar nicht an, vier Monate hat er in seiner alten Beschäftigung (als Bankbeamter) gearbeitet, doch haben sich danach Nervenzuckungen eingestellt, an denen er auch heute noch leidet. Status: Innere Organe ohne Besonderheiten, Sprache unbedeutend skandierend, Pupillen deutlich ungleich, rechts weit, links eng, reagieren wenig auf Licht. Augenhintergrund normal, Kniephänomen rechts lebhaft, links schwach, Wassermann negativ.

Fall J. Makler, 45 Jahre, überwiesen durch Herrn Dr. Jorck-Hamburg, aufgenommen 11. November 1904. Vor ca. 20 Jahren Gonorrhöe und Ulcus, sonst gesund. Seit ca. einem halben Jahre auffallende Veränderung des ganzen Wesens, Gedächtnisschwäche, Unvermögen, die richtigen Worte zu finden oder exakte Antworten zu geben, Verwechslung der Namen längst bekannter Personen usw. Diagnose progr. Paralyse durch Herrn Oberarzt Dr. Nonne, Hamburg bestätigt. Status: Gross, kräftig gebaut, Muskulatur leidlich entwickelt. Cor: Dämpfung durchweg verbreitert, Töne rein, sehr leise, Puls regelmässig, langsam, Knochen und Sehnenreflexe im allgemeinen deutlich, Kniephänomen nur mit besonderer Sorgfalt auszulösen, Pupillen gross, etwas unsymmetrisch, annähernd gleich, reagieren beide; leichte Facialparese rechts, Sprache unsicher, stammelnd, Romberg angedeutet, Tremor manuum. — Psychisch: Deutliche Demenz, sehr vergesslich, jedes Krankheitsbewusstsein fehlt, „er will seine Geschäfte baldmöglichst wieder aufnehmen, spazieren reiten" usw.



22. Dezember 1904: Patient entlassen, geringe Besserung. 2. August 1911 : Wiederaufnahme. Das Befinden ist seither allmählich besser geworden, Pat. hat seine Geschäfte regelmässig besorgen können, klagt aber über Abnahme seines Gedächtnisses. Vor ca. vier Wochen ist eine lähmungsartige Schwäche beider Beine aufgetreten, die noch nicht ganz behoben ist.

Status: Allgemeine Verhältnisse unverändert, Körpergewicht 210 Pfund, auffallend unsicherer, ataktischer Gang, Pupillen sehr eng, links grösser als rechts, reagieren beide wenig. Kniephänomen beiderseits deutlich. Psychisch: Etwas gehemmt, leichte Demenz unverkennbar, aber bedeutend weniger hervortretend als früher. 19. Septbr. 1911 Pat. entlassen, Besserung. 12. September 1912 Bericht der Ehefrau: „Mein Mann erledigt sein Geschäft vollkommen allein und verwaltet ausserdem noch selbständig sein grosses Grundstück."

Fall L. Kaufmann, 40 Jahre, aufgenommen 28. Oktober 1899. Lues zugestanden, sonst gesund, war 11 Jahre in Südwestafrika und ist dort am Fieber erkrankt; seit acht Jahren nicht mehr ganz gesund, in letzter Zeit stark abgemagert. Status: Klein, kräftig gebaut, stark anämisches, leicht ikterisches Aussehen; Pulmones frei, starke Tachykardie, Milz und Leber deutlich geschwollen, Reflexe sehr lebhaft, Anisokorie, Pupillen reagieren beide. Diagnose: Malariakachexie. 25. Novbr. 1899 Pat. entlassen. 2. August 1907 Wiederaufnahme. Das Befinden ist in der Zwischenzeit besser gewesen, seit einigen Monaten Zunahme der alten Beschwerden. Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdbarkeit usw. Status: Befund annähernd derselbe wie bei der Entlassung, aber psychisch stark verändert, leichte Demenz unverkennbar. Diagnose: Neurasthenie, Verdacht auf beginnende Paralyse. 15. August 1907. Pat. gibt seine Kur auf. — 3. Juni 1910 dritte Aufnahme, überwiesen durch Herrn Dr. Draesecke-Hamburg. Vor zwei Jahren Blutandrang zum Kopfe, dabei Schwindelgefühle; seitdem starke, immer noch zunehmende Gedächtnisschwäche, Ärger über jede Kleinigkeit, zeitweilig tiefe Verstimmung. Pat. führt eine ganze Anzahl von Prozessen, die ihm viel zu schaffen machen. Status: Befund nahezu derselbe wie früher, Pupillen deutlich ungleich, reagieren wenig auf Licht, Reflexe gering, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg, Sprache langsam skandierend. Psychisch: Stark gehemmt, rücksichtslos, kommt mit dem Hute auf dem Kopf in das Speisezimmer, läuft nachts umher, klingelt und verlangt sein Essen, völlig unzugänglich für jeden Zuspruch. 12. Juni 1910. Pat. als zur Behandlung ungeeignet entlassen und auf Antrag seiner Ehefrau in Friedrichsberg interniert. — 17. Januar 1911. Pat. erscheint mit einem dicken Aktenbündel in der Sprechstunde, ist sehr erregt, erklärt, er



sei von den Ärzten, die ein Komplott mit seiner Frau geschlossen hätten, in eine Irrenanstalt „verschleppt", droht mit Klage und „aufklärenden" Zeitungsartikeln, beruhigt sich endlich auf vernünftiges Zureden. — Der Pat. lebt auch heute noch und ist in Tätigkeit. Eine weitere Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Fall M. Hauptmann a. D., 48 Jahre, überwiesen durch Herrn Obermedizinalrat Matusch-Sachsenberg bei Schwerin, aufgenommen 30. September 1909. Lues zugestanden, ebenso mässiger Potus, Pat. hat sehr schweren Dienst gehabt, vor zwei Jahren ist ein hochgradiger Erregungszustand mit starker geistiger Veränderung aufgetreten, so dass Pat. seine Stellung als kaiserlicher Stallmeister aufgeben musste; seither Behandlung in Ilten und Sachsenberg. Status: Mittelgross, kräftig gebaut, Muskulatur mässig entwickelt. Innere Organe ohne Besonderheiten, Pupillen sehr eng, gleich, reagieren beide; Reflexe gering, Romberg angedeutet, Wassermann mässig positiv. Psychisch: Ausgesprochene Demenz, Pat. frägt hundertmal am Tage, ob er auch ganz gewiss nicht wieder in die Irrenanstalt käme, geht ruhelos umher, lässt sich aber durch Zuspruch leicht ablenken, zuweilen etwas unsozial, aber stets ohne Schwierigkeiten zum Gehorsam zu bringen. Gedächtnis für frühere Zeiten gut erhalten, für tägliche Erlebnisse dagegen aussordentlich lückenhaft. Vorübergehende Aufregungszustände, oft ängstliche Verstimmung. Diagnose sämtlicher Beobachter übereinstimmend: progressive Paralyse. — Der Pat. ist seitdem dauernd bei mir in der Anstalt gewesen, das Befinden war zeitweise schwankend, eine Verschlechterung hat indessen während der Beobachtungszeit nicht stattgefunden.

Zur Theorie dieser Fälle möchte ich kein Wort hinzufügen und ebenso kann ich auf die Literatur an dieser Stelle nicht eingehen. Wenn Sie mir sagen, dass Sie in Ihrer Praxis nie etwas Ähnliches erlebt haben, wenn Sie übereinstimmend der Ansicht sind, dass es sich auch hier bei allen Beobachtern um Missgriffe und Fehldiagnosen handelt, so werde ich mich dabei beruhigen und Sie nie wieder mit meinen Erfahrungen belästigen. Sollten indessen auch anderswo ähnliche Beobachtungen gemacht sein, so ist es an der Zeit, unsere Ansichten über das Schicksal des Paralytikers einer Revision zu unterziehen. Wenn die Krankheit tatsächlich derartige Verlaufseigentümlichkeiten an sich hat, wie ich sie geschildert habe, so darf der Arzt in der Praxis es sich unter keinen Umständen zur Regel machen, stets einen absolut ungünstigen Ausgang binnen kurzer Frist zu prophezeien, er muss sich vielmehr die Hintertür offen lassen, dass es auch einmal anders kommen kann. Die Frage: Kann ein Paralytiker geheilt oder wesentlich gebessert werden, ist heute geradezu



als eine brennende zu bezeichnen, die einer bestimmten Antwort bedarf. Vor einem rein psychiatrischen Forum ist diese Frage nicht zu entscheiden. Die Statistiken der Irrenanstalten können uns dabei gar nichts nützen. Wenn auch noch so viele lückenlose Serien von innerhalb eines Trienniums erfolgten Todesfällen veröffentlicht werden, so beweist das für den Verlauf der Krankheit extra muros nicht das Geringste. Eine ganze Reihe von Paralytikern kommt heute überhaupt nicht in die geschlossene Anstalt, viele begeben sich nicht einmal in psychiatrische Behandlung, und für alle diese sind die statistischen Berechnungen nicht zuständig. — Entweder die Paralyse verläuft unrettbar binnen weniger Jahre zum Tode, dann müssen wir fragen: Was sind denn das für Fälle, die auf ein Haar genau ebenso aussehen und sich dennoch ganz anders entwickeln? Oder aber es gibt Ausnahmen von der allgemeinen Regel, und dann ist unser landläufiges Prognostikon in der Praxis irreführend und damit von vornherein hinfällig. Hier muss Klarheit geschaffen werden und, um diese Frage zu entscheiden, gibt es auf der ganzen Welt nur ein einziges Forum: die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Disknssion.

Herr Nonne-Hamburg glaubt im Namen der Versammlung zu sprechen, wenn er betont, das auch die Neurologen wissen, dass die Paralyse recht lange dauern kann, dass Remissionen oft vorkommen und dass die Remissionen lange Jahre dauern können. Es ist aber verdienstvoll von Herrn Steyerthal, von neuem auf diese Tatsache hingewiesen zu haben, da erfahrungsgemäss die Praktiker sie bei der Stellung der Prognose nicht genügend berücksichtigen.

---

8. Herr L. Edinger-Frankfurt a/M.: **Über das Kleinhirn und den Statotonus.**

Vor 2 Jahren habe ich kurz auf der Berliner Versammlung der GDN. die Verbindungen und den Bau des Kleinhirns geschildert, wie sie sich mir auf Grund meiner gesamten Erfahrungen darstellten. Es schien ein etwas schematisches Bild in seiner einfachen Klarheit und das wurde mir auch entgegengehalten. Inzwischen habe ich an einem Kleinhirn, das möglichst übersichtlich ist, an dem Kleinhirn der Vögel, untersucht, ob die so einfache Auffassung auch Stich hält, wenn man von ihr verlangt, dass sie alle, aber auch alle Bilder, die man sieht, erklärt. Herr Dr. Shimazono[1]) hat mit mir das Kleinhirn der Tauben mit allen zu Gebot stehenden Methoden untersucht, und wir sind in der Tat dahin gekommen, wohl die meisten Fasern

1) Shimazono, Das Kleinhirn der Vögel. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1. Abt. Bd. 80.



zu kennen. Die Markscheidenfärbung in allen Entwicklungsstadien, die Degenerationsmethoden nach zahlreichen, von meinem japanischen Mitarbeiter ungemein geschickt ausgeführten Experimenten angewandt, haben uns die Fasern, die Silbermethoden haben uns die Zellen und ihre Verbindungen, alles in bisher nie erreichter Vollständigkeit kennen gelehrt. Es ist keine Übertreibung, wenn ich nun erkläre, dass für keinen Hirnteil die inneren Faserbeziehungen so gut bekannt sind, wie für das Mittelstück des Kleinhirns. Nur diesem entspricht, wie

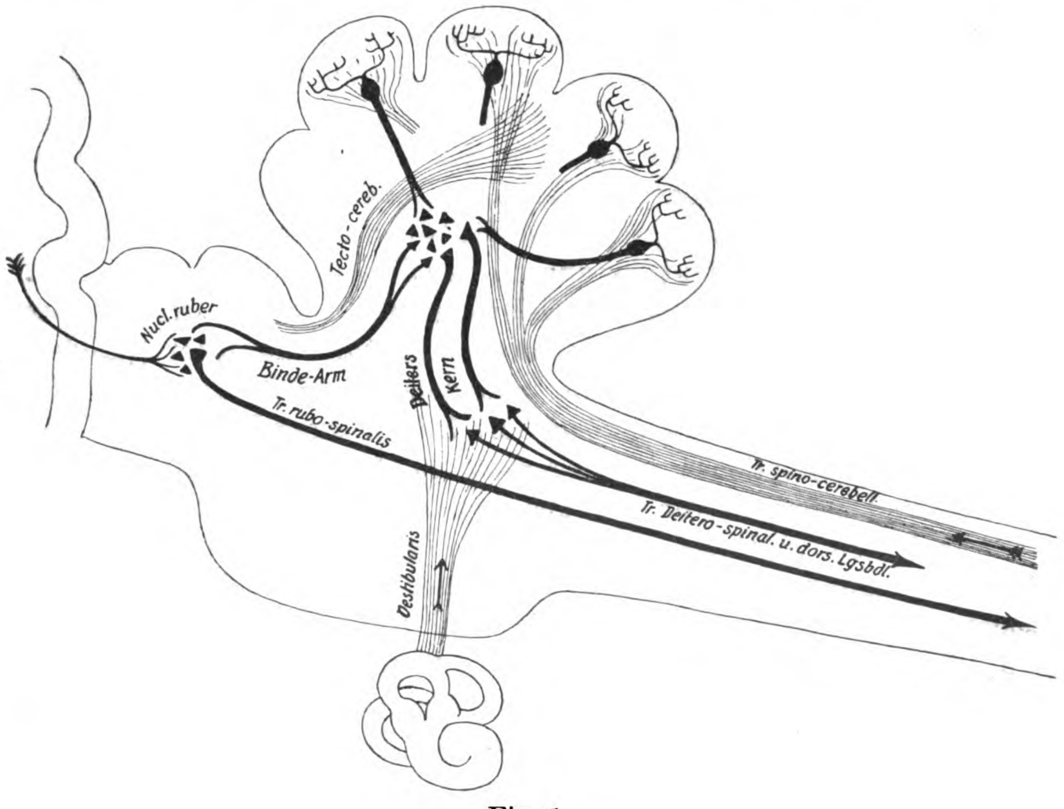


Fig. 1.

früher gezeigt worden ist, das Vogelkleinhirn. Für die Hemisphären ist neue Arbeit noch erforderlich.

Wenn man nun versucht, das also gesicherte Aufbauprinzip dieses vor kurzem noch recht dunkeln Organs anzuwenden auf das, was bisher klinisch und experimentell vom Kleinhirn bekannt wurde, dann kommt man zu einem gewissen Verständnis mancher den Experimentatoren bisher unvermittelt dastehender Erscheinungen, dann lassen sich gar viele Einzelerfahrungen experimenteller und klinischer Natur zu einem Gesamtbild ordnen, das auch eine ganze Anzahl neuer Fragen für die Diagnostik aufzuwerfen gestattet und hoffentlich noch gute Früchte trägt.

Das Gesamtresultat vorwegnehmend will ich aussprechen, dass die Faserverbindungen des Kleinhirns es sehr wohl dazu befähigen könnten, die Unterlage für den Statotonus zu bilden, diejenige Muskelspannung, die erforderlich ist, um neben der eigentlichen Bewegungsinnervation, ja innerhalb derselben, Haltung und Gang zu sicheren, den Einfluss der Schwere auszuschalten [1]). Ferner, dass zahlreiche altbekannte Versuchsresultate jene Annahme so bestätigen, dass man sie wohl als Hypothese aussprechen darf.

Wegnahme des Grosshirns, des Thalamus, ja der Vierhügel vernichtet bei einem Tiere nicht die Fähigkeit zu stehen, erst wenn das quertrennende Messer das letzte Drittel der Oblongata erreicht, hört diese total auf (Sherrington). Zwischen den Vierhügeln und der kaudalen Oblongata muss also der statotonische Apparat gesucht werden, in der Haube oder im Kleinhirn, oder in beiden.

1. Die Rezeptionen, die den Statotonus auslösen, müssen auf dem Wege der Hinterwurzeln das Zentralorgan erreichen.

Dass sie aus den Muskeln, Gelenken und Sehnen stammen, dass sie sich ändern, wenn die Spannung oder Stellung jener geändert wird, das hat nach Vorarbeiten, besonders von Eckhard, am eingehendsten Sherrington gezeigt. Er hat für diese Rezeptionen den Namen Propriozeptionen im Gegensatz zu den Exterozeptionen eingeführt und nennt die von hier aus ausgelösten Reflexe Proprioreflexe.

Es besteht eine rein im Rückenmark ablaufende Regulierung der Muskelspannung, die ja seit Donders und Brondgeest so oft untersucht worden ist, aber diese betrifft wohl nur die einzelnen Muskeln. Für die Zusammenarbeit, die eben das Gehen und Stehen verlangt, muss ein weiter frontal liegender Apparat erreicht werden können, sonst würde ja ein Hund, dem man das Rückenmark am Halsteil abgetrennt hat, noch ebensogut stehen können wie ein solcher, der seine Oblongata noch hat. Er kann es aber nicht. Dass ein solcher höherer Tonusapparat vorhanden sein muss, darauf hat Sherrington in seinen Versuchen hingewiesen. Die Bedeutung der Hinterwurzelrezeptionen für den Muskeltonus hat gerade die Klinik immer wieder betont. Sie weiss, dass bei der typischen partiellen Hinterwurzelkrankheit, der Tabes, kein Symptom so sicher ist, wie die Tonusabnahme in Muskel und Gelenken, sie bedient sich ja gerade der Untersuchung der Sehnenreflexe ganz regelmässig und weiss, dass, wenn deren rezeptorische Bahn vernichtet ist, die durch Klopfen auf

1) 1897 hat Karl Schäfer etwa für die gleiche Funktion das Wort Usustatus eingeführt. Er hat wesentlich die Rezeptionen untersucht, die zur Körperstellung führen. Seine inhaltreiche Arbeit handelt „von der Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn". Pfl. Arch. Bd. 41.



die Sehne erzeugte Dehnung des Muskels in ihm keine Kontraktion mehr auslöst.

2. Der Anteil der Hinterwurzeln, welcher dem Statotonus dient, muss in den Kleinhirnseitenstrangbahnen frontalwärts ziehen. Denn sowohl Marburg wie Bing erhielten durch Anritzung dieser Bahnen allerschwerste Störungen der Statotonik. Sie sahen denen durchaus ähnlich, welche Munk und andere nach Kleinhirnentfernung beobachtet haben. Diese Rückenmarkbahn endet, wie allbekannt, nur in der Kleinhirnrinde und zwar gleichseitig und gekreuzt. Sie war auch bei den Tauben präzis so nachzuweisen. Hier aber lehrten die Silberpräparate noch ganz klar, dass ihre Fasern die Purkinjezellen und deren Ausläufer wunderbar fein umspinnen, ehe sie enden. Gleiches hat Cajal gesehen. So also enden die rezipierenden Fasern aus Muskeln und Gelenken.

3. Die Achsenzylinder der Purkinjezellen in der Kleinhirnrinde ziehen alle zu den Kleinhirnkernen. Dass die Rinde nur Rezeptionsort für die anlangenden Reize ist, das habe ich bereits 1908 mitgeteilt. Bei den Tauben aber sahen wir das damals aus vergleichend anatomischen Studien Gefolgerte nun klar an Degenerations- und histologischen Bildern wie in einem Schema verwirklicht. Wo immer man die Rinde verletzte, bekam man nur Entartung in die Kerne hinein. Die reine Rindenverletzung geschah durch Formolaufpinselung, nach der die bepinselte Stelle spurlos resorbiert wird. An den Silberpräparaten aber war auch in voller Klarheit zu erkennen, dass sich die aus der Rinde entspringenden Bahnen alle um die Zellen der Kleinhirnkerne aufzweigen. Auch für den letzteren Punkt stehe ich hier in Übereinstimmung mit Ramon y Cajal.

Nun macht Reizung der Kleinhirnkerne nach Horsley die heftigsten homolateralen Muskelkrämpfe. Man darf deshalb annehmen, dass das in der Rinde Rezipierte auf den motorischen Apparat via Kerne übertragen wird. Nun wird auch klar, warum die Angaben über Erfolg von Reizung der Kleinhirnrinde (Horsley, Rothmann u. a.) differieren. Es wird von der Intensität der Reizung des rezipierenden Apparates abhängen, ob dieser auf die Kerne wirkt, und es brauchen keineswegs, wie Horsley meint, immer Stromschleifen zu sein, wenn jene erregt werden. Herr Shimazono hat seinen Tauben oft in Strychninlösung getauchte Papierblättchen auf das Kleinhirn gelegt und regelmässig Zunahme der Muskelspannung auf der gereizten Seite erhalten.

4. Die Kleinhirnkerne senden alle ihre Fasern in die Haube des Mittelhirns, der Oblongata und des oberen Rückenmarks. Hier enden alle um Kernmassen, die aus ganz

gleichartigen, sehr grossen multipolaren Zellen gebildet werden. Die frontalsten, die Bindearme der Autoren, gehen zu den roten Haubenkernen unter dem Mittelhirn, die mittleren enden um die Zellgruppen des Deiterskernes und vielfach auch, hier meist gekreuzt, an den zerstreuten Riesenzellen der Oblongatahaube, die kaudaleren enden an noch nicht bekannten Gebilden im oberen Halsteile des Rückenmarks. Es ist zweckmässig, alle zusammen als Teile eines einzigen Kernes, der eben da und dort hypertrophiert, aufzufassen, als Teile des Nucleus motorius tegmenti. Bei vielen niederen Vertebraten ist die Kernmasse so gleichartig, dass man nur aus ihrer Lage etwa den einen Teil als roten Kern, den anderen als Deiterskern usw. bezeichnen könnte. Abbildungen darüber s. z. B. Fig. 68, Bd. 2 meiner Vorlesungen — hier von dem Neunauge.

Auf diesen weithin verbreiteten Kern wirken also die Bahnen aus den Kleinhirnkernen ein. Sein Name Nucleus motorius ist hierdurch gerechtfertigt. Er muss eine sehr wichtige Bedeutung für die Gesamtmuskelspannung haben. Dafür sprechen nicht nur die bisher dargelegten Beziehungen, sondern auch direkt der Versuch. Ganz wie von den Cerebellarkernen her kann man nämlich durch Reizung der Oblongata-Brückenhaube, wo diese Kerngruppen liegen, die schwersten tonischen Krämpfe erzeugen. Daher kommt es ja, dass man seit Nothnagels u. a. Arbeiten dorthin ein „Krampfzentrum" verlegt. Schon Kussmaul und Tenner haben gefunden, dass die durch Anämie ausgelösten Krämpfe zwar weiter gehen, wenn Grosshirn oder auch Thalamus vernichtet werden, dass sie aber sofort sistieren, wenn man das Rückenmark abtrennt, dass sie also wohl aus der Oblongata stammen. Thiele hat die Reizung tunlichst auf den Deiterskern beschränkt und dann jedesmal sehr heftige Krämpfe hervorrufen können. Er hat auch an dem vorderen efferenten Schenkel Reizversuche vorgenommen, dem Bindearm. Hier erhielt er wesentlich in den Muskeln des Stammes und des Schulter- und Beckengürtels Kontraktionen tonischer Art, doch auch etwas in den Kopfmuskeln. Das Gleiche trat ein, als er die Gegend des roten Haubenkerns selbst faradisch reizte.

Da wir namentlich aus den neueren Untersuchungen über die Lokalisation in der Kleinhirnrinde wissen, dass Wegnahme dieser Rinde (Rothmann u. a.) gerade die Muskelspannung schädigt, so kann es nur auf einem Reiz des dicht an den Kleinhirnstielen sitzenden Nucleus motorius beruhen, wenn wiederholt, so z. B. von Risien Russel, Thiele nach totaler Exstirpation des Kleinhirns erhöhte Muskelspasmen, Krämpfe beobachtet wurden.

Der Nucleus motorius tegmenti kann an mehreren Stellen noch



von anderen Nervengebieten her Rezeptionen empfangen. So steht sein Frontalabschnitt mindestens bei den Säugern auch unter dem Einfluss des Grosshirns und sein lateraler Oblongataabschnitt, der Deitersche Kern, erhält von den zahllosen um ihn aufsplitternden Fasern des Vestibularis so viele Endpinsel, dass man ihn früher geradezu als Endkern jenes Nerven bezeichnet hat.

Seit Ewalds Untersuchungen wissen wir mit aller Sicherheit, dass das Labyrinth den Muskeltonus beeinflusst. Sherrington hat den Labyrintheinfluss speziell auf den Statotonus untersucht. Nach ihm üben die Bogengänge auf jedes Beinpaar einen symmetrischen Einfluss, aber es kann auch vorkommen, dass der Tonus der Vorderglieder gesteigert, der der Hinterglieder herabgesetzt wird. Das Labyrinth wäre nach ihm ein Modifikationsapparat für die Gesamtmuskelspannung, ein Apparat, der sie für die verschiedenen Körper- und Kopflagen adaptiert. Seit den letzten Jahren sehen wir namentlich durch die trefflichen Studien von R. Magnus und A. de Kleijn hier noch klarer. Diese fanden, dass der Tonus und damit die Stellung des Rumpfes und der Extremitäten direkt beeinflusst werden von der Kopfstellung, dass sie sich ändern, je nachdem diese sich gestaltet. Das ist eine wichtige biologische Einrichtung. Denn die meisten Rezeptionen treffen ja das Tier nicht an der Aussenhaut, sondern als Fernrezeptionen via Sinnesorgane am Kopfe. Es ist wichtig, dass die Kopfdrehung der Katze nach der Maus hin sofort die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten in eine Lage und Spannung bringt, die das Vorstadium des Zuspringens ist. Der Tonus der Halsmuskulatur, der die Kopfstellung fixiert, hängt wieder von den Labyrinthen in gesetzmässiger Weise ab, derart, dass die Stellung des Kopfes im Raum einen ganz bestimmten Kontraktionszustand der Nackenmuskeln und dadurch wieder einen bestimmten in der Körpermuskulatur erzielt. Jedes Labyrinth wirkt auf die Muskulatur beider Nackenhälften. Allerdings bestand gerade für den Menschen hier bisher keine Übereinstimmung der Meinungen. Gewiss lässt ein Faustschlag unter das Kinn den kräftigen Fechter als hülflos schlaffe Masse zusammenstürzen, aber Passow und Herzfeld uud auch Spätere, welche labyrinthlose Menschen beobachteten, sahen keine Hypotonie auf der Seite des Ausfalles. Allerdings hat schon Ewald sehr energisch auf die Möglichkeit des Ausgleiches durch Eintreten besonders der Grosshirnrinde hingewiesen. Ganz im Sinne der tonussteigernden Leistung des Labyrinthes spricht es, wenn Beck und Biach — B. kl. W. 1912 — auf der Seite, wo sie dieses durch heisse Ausspülungen reizten, die Sehnenreflexe sich steigern sahen. Aber Magnus und de Kleijn haben uns auch an 4 Kindern mit spastischen Zuständen gezeigt, das bisher



noch nicht in der richtigen Art untersucht worden ist. Sie wiesen nach, dass die Spasmen wuchsen und abnahmen, je nachdem sie den Kopf lagerten.

5. Fasern aus den Einzelteilen des motorischen Haubenkerns erreichen die Ursprungsstätten der motorischen Nerven. Das liegt auf der Hand, sonst könnte ja Reizung an irgendeiner Stätte des ganzen bisher geschilderten Apparates nicht allemal Tonuserhöhung, bzw. Krampf erzeugen. Solche Fasern sind aus dem mesencephalen Teil als Monakowsches Bündel, aus dem Deiterskern als Tractus deitero-spinalis zum gleichseitigen Rückenmark und ebendaher als dorsales Längsbündel zu den gleichseitigen und gekreuzten Augenmuskelkernen und dem Halsmark bekannt. Auch von den grossen zerstreuten Zellen der Oblongata, die zu diesem System gehören, wissen wir durch Kohnstamms Untersuchungen, dass sie auch weithin in das Rückenmark Fasern hinabsenden. Von keinem einzigen all dieser Züge ist aber bekannt, in welcher Weise er zu den Ursprungsstätten des motorischen Apparates in Beziehung tritt. Nur bei der Forelle hat Beccari gezeigt, wie sich die Endausläufer des dorsalen Längsbündels mit breiten Endplatten den Ursprungszellen des Oculomotorius anlegen.

Die Hauptmasse all dieser Fasern scheint auf der Seite in das Rückenmark zu ziehen, wo die Rezeptionen eingetreten sind. Das wird auf mannigfache Weise erreicht. Entweder kreuzen die Bahnen aus den Kernen, die einen kreuzenden Zuzug aus dem Cerebellum erhielten, wieder zurück — das ist der Fall bei den Bündeln aus dem roten Kern — oder es tritt die Kleinhirnbahn gleichseitig heran, oder aber es kommen gleichseitige und kreuzende Fasern vor, so etwa im dorsalen Längsbündel. Die Kleinhirnwirkung wird deshalb im wesentlichen homolateral sein. Anatomie, Experiment und Klinik stehen hier in erfreulichster Übereinstimmung. Alles dieses gilt zunächst nur für Wurm und Flocke. Über das, was bei den Säugern durch die vom Grosshirn abhängigen Cerebellarhemisphären geleistet wird, bedarf es noch vieler neuen Untersuchungen.

Wir sehen also ein anatomisch vollkommen bekanntes System vor uns und erkennen, dass, wo immer dieses gereizt wird, Tonuserhöhungen sich einstellen, die den Gesamtkörper auf einer Seite betreffen und sich leicht bis zu Krämpfen steigern. Andererseits erkennen wir, dass Unterbrechungen dieses Systems, wo immer man solche machen konnte, schweren Tonusverlust erzeugt haben. Schliesslich sieht man deutlich, dass der Umwechselapparat des ganzen Systems im Kleinhirn liegt. Dass aber Wegnahme einzelner Teile der Kleinhirnrinde die Muskelspannung in bestimmten Gebieten sofort schwer



beeinträchtigt, das haben gerade in den letzten Jahren die schönen Arbeiten Bolcks, van Rhynbergs und seiner Schüler, dann Rothmanns und anderer gelehrt. Auch was wir von den Folgen der Ausrottung ganzer Hälften des Cerebellum wissen, lässt erkennen, dass die Hauptstörung im Untergang gerade des Tonuselementes liegt, das die Gesamtstatik erst ermöglicht. So wird es ausserordentlich wahrscheinlich, dass von dem Kleinhirn ein Einfluss ausgeht, der aus der Peripherie erregt den Statotonus erhält.

Dass dem so ist, das lässt sich auf einem ganz anderen Wege beweisen: 1896 und 1898 hat Sherrington gezeigt, dass, wenn man einem Tiere eine Grosshirnhemisphäre abträgt, bald in den Streckern des Rumpfes und der proximalen Gliedabschnitte eine Starre eintritt. Der Kopf wird dabei in den Nacken gezogen, der Schwanz gerade ausgestreckt. Er hat dieses Verhalten genau studiert und unter anderem gefunden, dass die Starre, wenn sie nur schwach war, jedesmal neu und kräftig ausgelöst wird, wenn man die Glieder beugt, Gelenkrezeptionen also hervorruft, und dass sie nicht zustande kommt, wenn man deren Übermittlung durch Abtrennen der Hinterwurzeln unmöglich macht, dass auch bereits aufgetretene Krämpfe durch diese Operation sofort zum Schwunde kommen. Der genaue Ausgangspunkt dieser als „decerebrate rigidity" von ihm bezeichneten Erscheinung konnte damals nicht ermittelt werden. Später gingen namentlich Horsley und Thiele an die Lokalisierung durch sorgsame Versuche neu heran. Der Krampf kann nicht vom Grosshirn selbst ausgehen, denn er tritt ja nicht immer sofort nach Entfernung desselben auf, bleibt auch auf der gleichen Seite. Es zeigt sich, dass man die Starre erst erhält, wenn man in das kaudalste Gebiet des Thalamus mit dem Querschnitt gerät, ja (briefliche Mitteilung von Sherrington), dass sie am stärksten ist und sofort eintritt, wenn man durch die hinteren Vierhügel schneidet. Die Starre bleibt bei allen folgenden Schnitten erhalten, sie schwindet aber sofort, wenn man an die Gegend des Deiterskernes kommt. Dessen Vernichtung oder auch die Zerstörung der von ihm rückenmarkwärts gehenden Fasern hebt die Hypertonie sofort auf. Thiele nahm an, dass das Kleinhirn mit der Starre nichts zu tun habe, weil Schnitte in es, ja Wegnehmen grosser Massen, diese nicht aufhoben. Es ist ihm aber nicht entgangen, dass schon Aufdecken der Kleinhirnoberfläche, Schnitte in den Wurm, Abtragen einzelner Teile sie hervorrufen. Er hat hier wohl nicht genügend zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen unterschieden, denn alle seine Resultate werden klar, wenn man erkennt, dass die Eingriffe in das Kleinhirn während Bestehens der Starre eben nur neue Reize darstellen. Durchschneidung der vorderen Kleinhirnschenkel



steigerte die Starre kaum, doch erhöhten sich die Patellarreflexe etwas. Alle Versuche Thieles wiesen diesen darauf hin, dass der Deiterskern der eigentliche Ausgangspunkt sein müsse, dass er aber von einem frontalen, wohl im kaudalen Thalamus liegenden Zentrum her gehemmt werde. Er dachte an den Einfluss der Gegend des roten Kerns der Haube. Nun wissen wir aber aus den schönen Versuchen Rothmanns, dass Durchschneidung der von diesem ausgehenden Bahn solche Starre keineswegs entstehen lässt. Es muss ein anderes Zentrum sein, das die via Deiterskern zustande kommende Tonuserhöhung hemmen kann. Hier nun bringen Wallenbergs und meine Erfahrungen an Fischen, Reptilien, Vögeln und Säugern, ganz besonders aber die Shimazonoschen Arbeitsergebnisse volle Klarheit. Das Zentrum existiert, es liegt aber irgendwo unter den Vierhügeln, wahrscheinlich im Ganglion des hinteren Hügels. Von da lässt sich degenerativ ein mächtiges Bündel bis in die Kleinhirnrinde verfolgen. Rückwärts ziehend tritt es in die Kleinhirnrinde, gibt auch den Kleinhirnkernen vielleicht einige Fasern. Nahe der Stelle, wo dieser Tractus tecto-cerebellaris entspringt, enden die sekundären Acusticusbahnen. Untersuchungen über den genauen Ursprungssort sind im Gange. Wenn die Durchtrennung dieses Bündels eine vom Mittelhirn auf das Kleinhirn ausgehende Hemmung aufhebt, erklärt sich sofort das Eintreten der homolateralen Tonuserhöhung, ihr Verschwinden, wenn man an die Stelle der efferenten Kleinhirnbahnen durchschneidend kommt, und ihr Nichtauftreten, wenn die afferenten Fasern aus dem Kleinhirn abgetrennt werden. Ein Blick auf unsere Figur lehrt auch, wie es kommen mag, dass bei Reizung einzelner Teile der Kleinhirnrinde der Krampf erregt (Thiele) oder auch gehemmt werden kann (Sherrington). Man kann das Gleiche erzeugen, wenn man die Beuger von der Grosshirnrinde aus erregt oder durch Reizung der Pyramidenbahn (Sherrington). Auch dass Reizung der Hinterstränge hemmt, wird klar, da wir wissen, wie aus deren Kernen eine Verbindung zum Kleinhirn zieht.

So hat die anatomische Verfolgung der Teile des Nervensystems, von denen aus Störungen der Tonostatik oder der Muskelspannung überhaupt erzeugt werden können, ein Gesamtbild ergeben, das in, wie mir scheint, völlig befriedigender Weise eine grosse Anzahl bisher isoliert dastehender physiologischer Erfahrungen vereint. Als Hauptorgan des Statotonus wird das Kleinhirn zu gelten haben, und jetzt verstehen wir auch endlich, warum es sich je nach den Anforderungen an den Gesamtmuskeltonus bald enorm entwickelt, bald, wie bei Myxine und einigen Salamanderarten, auf Null reduziert; warum es



sich bei den planktonisch umhergetriebenen Fischlarven kaum entwickelt, aber sofort eine enorme Vergrösserung erfährt (V. Franz), wenn die Innervation der Gesamtmuskulatur für das schwimmende reife Tier erforderlich wird.

Zusammenfassung: Der Statotonus, die geordnete Muskelspannung, welche zur Aufrechterhaltung unserer Haltung und unseres Ganges notwendig ist, entsteht durch Kleinhirnrezeptionen aus Muskeln, Sehnen und Gelenken, dazu durch solche aus dem Labyrinth. Er wird vermittelt durch Kerne des Mittelhirns und der Oblongata, wo aus den Kleinhirnkernen Fasern enden und wo neue Bahnen zu den Muskelkernen entspringen. Die Tätigkeit des Kleinhirns erfährt eine ständige Hemmung vom Mittelhirndach aus. Für diesen ganzen Apparat lassen sich die anatomischen Unterlagen nachweisen.

Es wird Aufgabe der Klinik sein, die ihr längst bekannten Störungen dieses Apparates nun genauer und lokalisatorisch zu analysieren. Längst ist ihr ja Erkrankung der Hinterwurzeln und Kleinhirnerkrankung als Hauptursache der Störungen des Statotonus bekannt, jetzt aber gewinnen auch die alten und immer wieder bezweifelten Angaben, nach denen die Brücke Ausgangspunkt von Krämpfen werden kann, besonderes Interesse, und wir müssen untersuchen, wie weit etwa Vierhügelerkrankungen vermehrte Muskelspannung als Symptom zukommt.

Literatur.

1) Sherrington, Integrative action of the nervous System und Schäfers Text Book of Physiology.

2) Derselbe, Brain 1911. Reflex Mechanism of the step.

3) Derselbe, Journal of Physiology. Vol. 22. 1898. Decerebr. rigidity.

4) V. Horsley, Brain 1905. 1907.

5) F. H. Thiele, Proc. Royal Society. Vol. 76. Decerebr. Rigidity, Cerebellum etc.

6) J. S. Risien Russel, Transactions Royal Soc. 27. XI. 1894.

7) Horsley und Clarke, Brain 1905.

8) Magnus und de Klejn, Pflügers Archiv. 145. u. 147. Bd.

8) Rothmann, Neurol. Zentralbl. 1910 u. 1911.

Diskussion.

Herr Bárány-Wien: Wir müssen Prof. Edinger sehr dankbar sein dass er uns die anatomische Grundlage für Physiologie und Pathologie zunächst bei der Taube gegeben hat, und hoffen, dass es bald gelingen werde, sie auch für höhere Tiere und den Menschen festzustellen. Auch mit dem neuen Namen der tonostatischen Funktion des Kleinhirnwurms bin ich durchaus einverstanden. Sehr wichtig für die Funktionsprüfung, die Physiologie und Pathologie ist folgende Frage. Existieren die von Cajal behaupteten Kollateralen des Nervus vestibularis in die Kleinhirnrinde oder



nicht? Cajal sagt, jede Faser des Nervus vestibularis endigt in der Kleinhirnrinde. Durchschneidungen und Marchifärbung können hier wohl keine Entscheidung bringen, es muss die Frage mit den von Cajal angewendeten Methoden untersucht werden. Für die Taube scheint Edinger derartige Kollateralen in die Wurmrinde abzulehnen. Es würde das eventuell mit Versuchen Langes übereinstimmen, der das Kleinhirn entfernte und die Erscheinungen nach Labyrinthzerstörung im wesentlichen unverändert fand, wie bei intaktem Kleinhirn. Die Versuche, die ich mit Reich und Rothfeld gemacht habe, würden für die Katze auf Ähnliches hinweisen. Auch hier konnten noch vestibulare Reaktionsbewegungen nach Exstirpation von Gross- und Kleinhirn ausgelöst werden. Zwischen Tier und Mensch jedoch können entsprechend der viel feineren Differenzierung der Funktion aber wesentliche Unterschiede bestehen und es ist möglich, dass beim Menschen die Reaktionsbewegungen des Körpers über die Wurmrinde gehen. Einen sicheren Nachweis konnte ich bisher nicht erbringen. Meine Autopsiefälle scheinen mir dies — entgegen einer früher geäusserten Annahme — nicht mit Sicherheit zu gestatten. Ich habe ja noch keinen Fall mit zirkumskripter Läsion der Wurmrinde gesehen, konnte noch in keinem Falle die Wurmrinde durch Abkühlung temporär ausschalten. An den Hemisphären glaube ich durch Beobachtung von zahlreichen Fällen mit ganz zirkumskripten Läsionen und durch den wiederholt ausgeführten Abkühlungsversuch die Tätigkeit der Kleinhirnrinde bei den vestibularen Reaktionen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. Für den Wurm wäre die Beobachtung eines Falles von grosser Wichtigkeit, wo z. B. der ganze Wurm zerstört ist. Sind in einem solchen Falle Fallreaktionen auszulösen, dann müsste man auch beim Menschen den Mechanismus wie bei der Taube oder der Katze annehmen.

Herr Bruns-Hannover fragt Herrn Edinger, ob auch nach seinen Erfahrungen im Grosshirn und zwar im Stirnhirn ein tonostatischer Apparat vorhanden sei, der dem des Kleinhirns übergeordnet sei. Bruns habe die Ansicht aufgestellt, dass dieser cerebrale Apparat auf dem Wege der Stirnhirn-Brückenbahn auf das Kleinhirn wirke; Horsley bestreitet aber neuerdings diese Verbindung zwischen Stirn- und Kleinhirn.

Herr Rothmann-Berlin kann auf Grund seiner Experimente der Auffassung von Herrn Edinger ganz beitreten und betont die Wichtigkeit der genauen anatomischen Erforschung der Kleinhirnverbindungen für die Physiologie. Nur ist daran festzuhalten, dass der statotonische Apparat nur für das Palaeocerebellum die einzige Funktion darstellt. Bei den höheren Säugetieren tritt mit dem Neocerebellum eine besondere Funktion der einzelnen Extremitäten im Sinne der Richtungslinien (Bárány) auf. Gleichzeitig erfolgt die Umwandlung des roten Kerns von einem rein motorischen zu einem komplizierten Reflexapparat. Der hintere Vierhügel hat nach den Versuchen Rothmanns nichts mit der Kleinhirnfunktion zu tun. Auf die Frage des Herrn Bruns berichtet Rothmann, dass er einen Hund mit fehlender Stirnhirn- und Kleinhirnfunktion seit 7 Monaten am Leben erhält, der nicht wieder auf die Beine kommt, ein schlagendes Beispiel für Bruns' Anschauungen.

Herr Kohnstamm-Königstein i. T.: Wir kennen auffallenderweise



keine Verbindung der Vestibularis zum Kleinhirn. Sicher wird sie nicht durch den Nucl. angularis (Bechterew) vermittelt. Wohl aber steht eine indirekte Verbindung vom Vestibularis via Seitenstrangkern zur Kleinhirnhemisphäre offen. Denn der Seitenstrangkern erhält Fasern vom Nucl. Deiters und Nucl. ruber.

Herr L. Mann-Breslau: Die Ausführungen des Herrn Edinger über die tonostatischen Funktionen veranlassen mich, einige Versuche hier mitzuteilen, die ich in der letzten Zeit gemacht habe, um den Einfluss des Labyrinths auf den Muskeltonus nachzuweisen. Jede Beeinflussung des Labyrinths durch einen Reiz muss ja irgend eine Änderung des Muskeltonus herbeiführen, denn, wenn die Versuchsperson z. B. bei galvanischer Vestibularreizung nach einer Seite umfällt, so muss der Muskeltonus auf der einen Körperseite sich irgendwie geändert haben. Prüfung der passiven Beweglichkeit, der Reflexe usw. haben mir nichts Bestimmtes ergeben, dagegen fand ich eine Beeinflussung der Schwereempfindung oder des Kraftsinnes, indem die Personen von zwei gleichen, den Händen aufgelegten Gewichten nach Durchleitung des Stromes durch die Ohren dasjenige als schwerer empfanden, welches der Anodenseite entsprach. Es würde sich dies mit einer Herabsetzung des Muskeltonus auf der Seite, auf welcher die Labyrinthfunktion durch die Anode herabgesetzt wird, entsprechen.

Schluss der Sitzung $5^1/_2$ Uhr.

Abends 8 Uhr vereinigte ein Festmahl im Hotel Atlantic die Teilnehmer der Versammlung und ihre Damen.

Zweiter Tag.

3. Sitzung.

Sonnabend, den 28. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der I. Vorsitzende, Herr Oppenheim, eröffnet die Sitzung und bespricht das Geschäftliche, in der Vorstandssitzung vom 26. September Beschlossene; alle Vorschläge werden seitens der Versammlung angenommen. Ein Begrüssungstelegramm ist aus Washington von den Herren v. Frankl-Hochwart und Auerbach eingetroffen.

A. Geschäftlicher Teil.

1. Als Versammlungsort und -zeit wird für 1913 Breslau, 26. und 27. September (mit Empfangstag am 25. September) vorgeschlagen und angenommen.



2. Als Referatthemata für 1913 bzw. Referenten werden für die nächste Jahresversammlung vorgeschlagen und angenommen:

I. **Über die Abbauvorgänge im Nervensystem.** Referent: Herr Alzheimer-Breslau.

II. **Röntgenologie in ihrer Beziehung zur Neurologie.** Referenten: die Herren Schüller-Wien und Albers-Schönberg-Hamburg.

3. Bezüglich der Gründung der Internationalen neurologischen Gesellschaft wurde in der Vorstandssitzung folgender Beschluss gefasst:

> Der Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte einigt sich dahin, dass über die in der vorigen Vorstandssitzung geplante und von der Gesellschaft angenommene Bestimmung, auf eine Verständigung zur Begründung eines internationalen neurologischen Kongresses hinzuarbeiten, erst weitere Ermittelungen angestellt werden sollen.

4. Der VII. Kongress der Balneologen Österreichs tagt vom 11. bis 13. Oktober d. J. in Meran. Der Zentralverband der Balneologen Österreichs ladet die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zum Kongresse ein.

5. Neu aufgenommen in die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte sind die folgenden 36 Herren:

Allers-München,
Blümke-Bethel-Bielefeld,
Calmus-Hamburg,
Cimbal-Hamburg,
Deneke-Hamburg,
v. Ehrenwall-Ahrweiler,
Fackenheim-Cassel,
Max Fraenkel-Hamburg,
Gregor-Leipzig,
Hennings-Hamburg,
Hertz-Wiesbaden,
Hindelang-Wiesbaden,
Holzmann-Hamburg,
Jahnel-Frankfurt a/M.,
Jakob-Hamburg,
Kellner-Hamburg,
Kispert-Reutti,
Kron-Moskau,
Löwenstein-Charlottenburg,
Luce-Hamburg,
Markus-Frankfurt a/M.,
Mauss-Dresden,
Wilhelm Mayer-Tübingen,
Max Meyer-München,
Phleps-Graz,
Rauschburg-Budapest,
Rittershaus-Hamburg,
Schilder-Leipzig,
Erich Schlesinger-Berlin,
Otto Schulze-Hamburg,
Stern-Schlachtensee,
Timme-New-York,
Volland-Bethel-Bielefeld,
Weiss-Wien,
Wohlwill-Hamburg,
Zendig-Hamburg.



6. Auf Beschluss des Vorstandes wird Herrn Kohnstamm-Königstein ein einmaliger Beitrag von 1000 M. für seine Arbeiten zur Physiologie des Hirnstamms bewilligt.

---

7. Herr Lewandowsky-Berlin hat den Antrag gestellt, die Gesellschaft möge eine Sammelforschung veranstalten über das Bestehen und die Bewährung von neurologischen Stellungen im Betriebe der Universitäten und öffentlichen Krankenhäuser des In- und Auslandes.

Dieser Antrag wurde vom Vorstande im Prinzip angenommen. Herr Lewandowsky soll die entsprechenden Erhebungen anstellen und über das Resultat in der nächsten Jahresversammlung berichten.

Ein zweiter Antrag des Herrn Lewandowsky, eine Summe zur Gründung eines kinematographischen Archivs seltener Bewegungsstörungen zu bestimmen, wird einstweilen zurückgestellt. Er soll wegen seiner sachlichen Berechtigung weiter im Auge behalten werden.

---

8. **Rechnungsablage** durch den I. Schriftführer Herrn Kurt Mendel:

Am 1. November 1911 übernahm ich die Kasse der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte mit

5648,42 M.

Die Einnahmen im Laufe des verflossenen Jahres aus Mitgliederbeiträgen und Zinsen betrugen: 4089,45 M.

Die Ausgaben betrugen: 2735,77 „

Der jetzige Bestand ist demnach:

7002,10 „

Hiervon sind 6000 M. in Preussischen 4 prozentigen Konsols angelegt.

Prüfung durch Herrn Saenger.

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat.

a) Herr L. R. Müller-Augsburg, **Stand der Lehre vom Sympathicus.**

M. H.! Bevor ich das mir übertragene Referat über den Stand der Lehre vom Sympathicus erstatte, müssen wir uns, damit nicht eine Sprachverwirrung entstehe wie beim Turmbau von Babel, über die Nomenklatur einig werden.

Tatsächlich herrscht zur Zeit in Bezug auf die Namengebung des



hier in Betracht kommenden Nervensystems eine bedauerliche Unstimmigkeit.

Die einen — und dazu gehört nach der Fassung des Themas augenscheinlich unser Vorstand — bezeichnen das ganze System, welches die Drüsen und die glatte Muskulatur innervirt, kurzweg als sympathisches.

Langley und damit die englische Schule spricht dieses System, da es unabhängig vom cerebrospinalen arbeiten kann, als autonomes an.

Von der an und für sich richtigen Anschauung ausgehend, dass die vom Grenzstrang entspringenden Innervationen in einem gewissen Gegensatz zur Innervation der visceralen Fasern des Vagus stehen, wurde von einer kleinen Gruppe Wiener Forscher, von Eppinger und seinen Mitarbeitern, das sympathische System dem Vagusgebiet gegenüber gestellt. Zum Vagus wurden aber willkürlicherweise auch die übrigen aus dem Schädel entspringenden visceralen Bahnen, welche weder anatomisch noch physiologisch zu ihm gehören, gerechnet.

Am besten ist es wohl, wenn wir uns der Einteilung anschliessen, welche auch im pharmakologischen Lehrbuch von Gottlieb und H. H. Meyer vertreten ist und als Sympathicus nur den beiderseits neben der Wirbelsäule verlaufenden Grenzstrang bezeichnen.

Die aus dem Schädel in der Nähe des Oculomotoriuskerns entspringenden Fasern für den Sphincter pupillae, die Zentren für die Tränendrüsen, Nasendrüsen und Speicheldrüsen im verlängerten Mark und die visceralen Fasern des Vagus mit ihren Zentren möchten wir mit Hans Meyer als kranial autonomes System und die aus dem Sakralmark entspringenden Bahnen für die Beckenorgane als sakral-autonomes System benennen.

Die Gesamtheit aller Ganglienzellen und aller Nervenfasern, welche die glatte Muskulatur und das Herz und die Drüsen innerviren, bezeichnet man wohl am besten als vegetatives System, da durch dieses Nervensystem der richtige Ablauf der vegetativen, d. h. zur Unterhaltung des Lebens und der Fortpflanzung notwendigen Funktionen gewährleistet wird.

Ich werde also nicht — die Vorstandschaft möge mir das verzeihen — über den Sympathicus, sondern über das gesamte vegetative System mein Referat erstatten.

Zum Verständnis des makroskopischen und mikroskopischen Aufbaues des vegetativen Nervensystems gehört notwendig eine Aufklärung über dessen embryonale Entwicklung. Freilich ist die Lehre über die Herkunft des vegetativen Systems noch nicht abgeschlossen. Darüber zwar sind sich alle Forscher einig, dass es ebenso wie das cerebrospinale ektodermalen Ursprungs ist und dass es aus

der Anlage des cerebrospinalen Systems durch Sprossung und durch Zellwucherung hervorgeht. In Frage steht aber noch, ob diese Sprossung von den vorderen, ventralen oder von den hinteren, dorsalen Wurzeln und damit von den Spinalganglien ausgeht.

Onodi, Kölliker, His sen. und jun., Held und andere nahmen an, dass sich die Ganglienzellen des Grenzstrangs von dem Spinalganglion abschnüren und von da in den peripheren Nerven wandern, um schliesslich auf dem Wege des Ramus communicans nach der Aorta zu sprossen.

Kohn bestreitet, dass die sympathischen Ganglienzellen vom distalen Pol des Spinalganglions ausgehen; über ihren Ursprung äussert er sich nicht, er nimmt nur an, dass embryonale Neurocyten von dem Spinalnerven gegen die Aorta sich wenden und so zuerst einen zelligen Ramus communicans bilden. Nach Froriep stammen die Nervenzellen der vertebralen, prävertebralen und terminalen Ganglien alle aus der ventralen Hälfte des Medullarrohres. Die Neuroblastenfortsätze, welche das Vehikel für die Hinauswanderung der Zellen darstellen, entstammen Ganglienzellen, welche die dorsolaterale Zone des Vorderhorngebietes einnehmen.

Im wesentlichen schliesst sich auch Albert Kuntz, der sehr genaue Untersuchungen über die Entwicklung des vegetativen Nervensystemes bei Vögeln, Fischen und Säugetieren angestellt hat, der Auffassung Frorieps an.

Kuntz weist ferner darauf hin, dass der Plexus cardiacus und die Nerven des Magendarmkanals in dessen oralen Partien nicht vom Grenzstrang herstammen, sondern dass sie ihren Ursprung von Zellen herleiten, die entlang des Vagus aus dem Hinterhirn ausgewandert sind.

Besondere Schwierigkeit bietet die Beurteilung der Entwicklung der sensiblen Elemente im vegetativen Nervensystem. Von Kölliker und Langley wird ja angenommen, dass das vegetative Nervensystem nur aus efferenten Fasern besteht. Klinische und experimentelle Erfahrungen weisen aber doch darauf hin, dass dem Sympathicus viscerosensible, also zentripetalleitende Fasern beigemengt sein müssen. Diese entspringen nun zweifellos aus den Spinalganglien und sprossen von hier nach den Organen zu aus. Darnach scheint somit auch für das vegetative Nervensystem das Bellsche Gesetz zu gelten, wonach die visceromotorischen Bahnen durch die vorderen, die viscerosensiblen durch die hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen.

Die Forschungen über die Histologie des sympathischen Nervensystems und seiner Ganglienzellen lässt sich bis auf den Beginn der mikroskopischen Untersuchungen in den dreissiger Jahren



des vorigen Jahrhunderts zurückführen. Um diese Zeit beschrieb Remak die später nach ihm genannten marklosen Fasern. Ich darf Sie nicht mit der Aufzählung all der Autoren ermüden, die sich bis zum Jahre 1890 mit der Histologie des vegetativen Nervensystems beschäftigt haben. In erschöpfender Weise hat der Russe Sergius Michailow im Jahre 1911 die ganze Literatur darüber zusammengestellt. Alle diese Forschungen litten darunter, dass bei der Tinktion mit einfachen Kernfärbungsmethoden sich die Ganglienzellen als fortsatzlose Scheiben darstellen, die in kernreichen Kapseln eingeschlossen sind. Wohl liess sich durch die Weigertsche Markscheidenfärbung konstatieren, dass die dazwischen verlaufenden Nervenfasern teils markhaltige, teils marklose sind.

Ein neues Moment, einen ganz wesentlichen Fortschritt bedeutet für die Histologie der sympathischen Ganglienzelle die Verwendung des von Golgi angegebenen Metallimprägnationsverfahrens und die von Ehrlich empfohlene vitale Färbung der Ganglienzellen. Nun konnte man nicht mehr im Zweifel sein, ob die Zellen apolar, uni-, bi- oder multipolar seien, mit aller Sicherheit liess sich nun feststellen, dass alle Ganglienzellen des vegetativen Systems zahlreiche Fortsätze nach allen Richtungen aussenden.

Durch die Arbeiten von Kölliker, Retzius, van Gehuchten, Lenhossek, Marinesco und Sala, ganz besonders aber durch die von Cajal, Sergius Michailow und Dogiel wurde die Histologie der Ganglienzellen des vegetativen Systems ganz wesentlich gefördert.

Die Schilderungen dieser Zellen und die bildlichen Darstellungen von ihnen weichen allerdings stark voneinander ab, je nachdem sich die Forscher der vitalen Methylenblaufärbung oder der Silberimprägnation bedient haben. So beschreibt Dogiel, der mit einer eigenen Modifikation der Methylenblaufärbung arbeitete, eine grosse Anzahl von verschiedenen Typen, ja Michailow will neun differente Zellarten in den Vertebralganglien voneinander unterschieden wissen. Die russischen Forscher schildern rosettenartige Zellen, gefensterte Zellen und solche mit langen bandförmigen und ganz breiten unförmigen Fortsätzen. Ich selbst habe mit der vitalen Methylenblaufärbung niemals brauchbare Resultate bekommen. Dagegen bin ich auf Grund von eigenen histologischen Untersuchungen in der Lage, die Zellenschilderungen Cajals bestätigen zu können und mich der von ihm gemachten Einteilung anzuschliessen. Cajal unterscheidet Zellen, welche Fortsätze nach allen Seiten weithin aussenden, von solchen, deren Dendriten innerhalb der pericellulären Kapsel bleiben und sich dort bogen- und hakenförmig abbiegen. Als dritten Typus schildert Cajal Zellen, deren Dendriten sich nach einer Seite zu stark verästeln und mit



ähnlichen Gebilden anderer Zellen ein Geflecht, wie er sagt, einen „Glomerulo“ bilden. Besser noch und überzeugender als durch Zeichnungen ist die Verschiedenheit der Zellen, welche wir im vegetativen System vorfinden, durch Mikrophotogramme zu illustrieren. Hier sehen Sie eine Gruppe von Sternzellen, deren lange Fortsätze die pericelluläre Kapsel durchsetzen und sich weithin verfolgen lassen. Dieser eine besonders lange Fortsatz ist wohl als Achsenzylinder anzusprechen.

Auf dem nächsten Diapositiv sind Zellen des 2. von Cajal als Kronenzellen bezeichneten Typus vertreten. Die Dendriten biegen sich hakenförmig ab und bleiben innerhalb der die Zelle umgebenden Kapsel. Nur ein Fortsatz, der sicher als Nervenfortsatz anzusprechen ist, durchbricht diese Hülle.

Besonders hübsch sehen Sie die kurzen hakenförmigen Fortsätze an dieser Zelle, die ebenso wie die vorhergehenden aus dem Plexus prostaticus stammt. Der lange Achsenzylinder schliesst sich den nebenan verlaufenden Nervenfasern an.

Typen von Ganglienzellen, deren Dendriten sich geweihartig oder wurzelähnlich zwischen den runden Zellkernen der Kapsel verzweigen, findet man besonders im Ganglion ciliare vertreten.

Sind nun die einzelnen Ganglienzellentypen für das Organ, das sie innerviren und für den Ort, an dem wir sie treffen, charakteristisch? Diese Frage ist nicht scharf zu beantworten.

Sicherlich überwiegen in den Ganglienknoten des Grenzstranges und damit auch im Ganglion stellatum und in den prävertebralen Ganglien, wie im Ganglion solare und Ganglion mesentericum inferius, die Zellformen, die lange Dendriten strahlenförmig nach allen Seiten ausstrecken.

Im Plexus prostaticus und cavernosus und in anderen den Organen unmittelbar anliegenden Geflechten sind vorzüglich solche Zellen vertreten, deren kurze intrakapsuläre Dendriten sich hakenförmig abbiegen.

Im Ciliarganglion finden wir den Typus, dessen knorrige Fortsätze sich zwischen den Zellkernen der pericellulären Kapsel verzweigen.

Ganz besonderer Art sind die Ganglienzellen, die wir im Auerbachschen Plexus myentericus und im Meissnerschen Plexus submucosus antreffen. Leider muss ich es mir bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit versagen, diese Zelltypen näher zu schildern.

Zusammenfassend glaube ich annehmen zu dürfen, dass schliesslich der Grundtypus aller Zellen des vegetativen Nervensystems derselbe ist, dass sich aber die Zellen beziehungsweise ihre Dendriten unter den verschiedenen Ansprüchen, welche die Funktion des betreffenden Organs an sie stellt, verschieden gestalten.

Sehr viel wurde früher die Frage erörtert, wieviel Kerne der sympathischen Ganglienzelle zugehören.

Dieser Streit ist entschieden: Beim Kaninchen und beim Meerschweinchen scheinen die Ganglienzellen mit zwei Kernen etwas ganz Gewöhnliches zu sein. Beim Menschen sind nur selten zwei Kerne in einer sympathischen Ganglienzelle zu treffen.

Geradeso wie bei den Spinalganglienzellen und bei den grossen motorischen Zellen der Vorderhörner besteht der Kern der sympathischen Zellen aus einem verhältnismässig grossen Kernbläschen mit einem kleinen Kernkörperchen. Diese lassen sich durch die einfachen Kernfärbungsmethoden viel deutlicher darstellen als durch die Metallimprägnationsverfahren.

Ebenso wie die Ganglienzellen der Spinalganglien und der Vorderhörner werden auch die sympathischen Ganglienzellen von Neurofibrillen durchzogen.

Schliesslich sei noch kurz besprochen, dass die Ganglienzellen des vegetativen Systems, hauptsächlich dann, wenn es sich um ältere Individuen handelt, ganz auffällig viel Pigment, gelblich bräunliches Lipochrom, enthalten.

Ob die allgemein geltende Auffassung, dass von einer Ganglienzelle immer bloss ein Fortsatz zu dem zu innervierenden Organ zieht, auch wirklich für alle Fälle richtig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Tatsächlich sieht man nicht selten von einer Zelle einen Fortsatz entspringen, der viel breiter und fasriger ist als die Dendriten und der sich unter Umständen weit in das Fasergewirr verfolgen lässt.

Diese Nervenfortsätze, d. h. die Achsenzylinder, gehen als postcelluläre oder postganglionäre Bahnen in die zarten Nervenbündel über, welche das Ganglion mit dem zu innervirenden Organ verbinden.

Solche Nervenbündelchen — ich zeige Ihnen das Mikrophotogramm eines Längsschnittes durch einen Nervus mesentericus — setzen sich hauptsächlich aus marklosen Fasern zusammen und so haben sie im Gegensatz zu den markhaltigen, fettig weissglänzenden Nerven eine mehr graue Farbe.

Neben den marklosen Fasern beherbergen solche postganglionäre Nerven stets aber noch zahlreiche dünne und vereinzelte breite, dicke, segmentierte Markscheiden.

Diese dicken Markfasern werden seit Kölliker als sensible Nervenbahnen angesprochen, welche zwar den sympathischen Nerven eingelagert sind, diesen aber im Prinzip nicht zugehören.

Sehr häufig sind in die grauen Nervenbündelchen noch Ganglienzellen eingestreut, wie Sie aus einem Schnitt durch den Nervus hypo-



gastricus, der nach der Weigertschen Methode gefärbt wurde, und aus einem weiteren Schnitt durch den Nervus mesentericus, der mit der Cajalschen Silberimprägnation behandelt wurde — hier haben sich auch die Fortsätze der Ganglienzellen gefärbt — entnehmen mögen.

Von den Ganglienknoten des Grenzstranges gehen zu den inneren Organen nur ganz spärliche und sehr zarte postganglionäre Nervenbündelchen und zwar ziehen diese hauptsächlich zu den Gefässen.

Der Darm, die Niere, die Genitalien werden von vorgeschobenen Nervenknoten, von den prävertebralen Ganglien, wie von dem Ganglion coeliacum oder dem Ganglion mesentericum inferius oder dem Ganglion hypogastricum versorgt.

Der Hauptteil der postganglionären, marklosen Fasern der Ganglien des Grenzstranges wendet sich als Ramus communicans griseus dahin zurück, woher der Ramus communicans albus kommt, nämlich zum Spinalnerven, um die in der Haut gelegenen Organe: die Gefässe dort, die Schweissdrüseu und die Pilomotoren zu erreichen.

Die grauen Rami communicantes verlaufen meist getrennt von den weissen Rami communicantes.

Manchmal aber gabeln sich die Rami communicantes, oder sie sind zu einem Nervenbündel vereint.

Dann aber kann man auf mikroskopischen Präparaten, die nach der Weigertschen Methode behandelt wurden, sehen, dass sich ein solches Bündel z. T. aus markhaltigen Fasern, die vom Rückenmark herkommen, und z. T. aus marklosen Fasern, die im Spinalnerven nach der Peripherie zu sich wenden, zusammensetzt.

In dem Spinalnerven lassen sich die postganglionären Fasern nicht mehr weiter verfolgen. Sie scheinen sich also dort mit Markhüllen zu umgeben.

Wir haben aber allen Grund zur Annahme, dass die Fasern der postganglionären Rami communicantes grisei sich den sensiblen Bahnen anschliessen und mit diesen gemeinschaftlich zur Haut und damit zu den Gefässen, den Schweissdrüsen und den Haarbalgmuskeln ziehen.

Bisher haben wir uns nur mit der Histologie des 2. Neurons des vegetativen Nervensystems beschäftigt. Kurz wenigstens müssen wir doch auch auf die Herkunft und die Endigungsweise des 1. Neurons eingehen.

Es ist nicht möglich durch mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, ob die Rami communicantes albi aus den vorderen oder aus den hinteren Wurzeln in den Spinalnerven gelangen.

Durch physiologische Experimente konnte dagegen festgestellt werden, dass sie vorzüglich aus den Vorderwurzeln entspringen.



Auf das Gebiet der noch unbewiesenen Hypothesen begeben wir uns, wenn wir nach dem Ursprung der precellulären Fasern im Rückenmark forschen.

Schon seit langer Zeit werden gewisse Zellgruppen im Rückenmark, welche an der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn gelegen sind, als Ursprungskerne des präganglionären sympathischen Neurons angesprochen.

Stilling beschrieb diese Zellen als Seitenkerngruppe, Clarke fasste sie als Intermediolateraltrakt zusammen.

Durch die Arbeiten von Gaskell, Sherrington, Bruce, Langley und Herring scheinen die Beziehungen zwischen sympathischem Grenzstrang und diesen Zellgruppen sichergestellt zu sein.

Jacobsohn spricht in seinem Werke über die Kerne des menschlichen Rückenmarks direkt von Nuclei sympathici.

Und zwar unterscheidet er einen Nucleus sympathicus lateralis superior, der sich im Seitenhorn vom 8. Cervikal- bis zum 2. Lumbalsegment erstreckt und von dem alle Rami communicantes des Grenzstranges entspringen, und einen Nucleus sympathicus lateral. inferior, welcher in der Regio intermediolateralis vom 2. Sakralsegment bis zum Ende des Rückenmarks im Coccygealmark reicht. Der letztere stellt den Ursprungskern des sakralen autonomen Systems, aus welchem der Nervus pelvicus hervorgeht, dar.

Die Behauptung von Onuf und Collins, von Laignel-Lavastine, Marinesco und Parhon und anderen, dass nach Resektion eines Stückes des Grenzstranges oder nach Schädigung des Halssympathicus durch Kompression die zugehörigen Zellen des Seitenhorns in Schwund geraten sollen, konnte von anderen Forschern, wie von Lapinski und Cassirer und von Nottebaum, nicht bestätigt werden.

Darüber kann nun tatsächlich kein Zweifel sein, dass im Seitenhorn des Brustmarks Gruppen von Ganglienzellen vorliegen, die sich nicht nur durch ihre geringere Grösse, sondern auch durch ihre keulenartige, spermatozoenähnliche, kommagleiche Form von den grossen multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns unterscheiden.

Im oberen Lumbalmark, dort, wohin wir das Zentrum für die Ejakulation verlegen müssen, zieht eine Reihe von solchen Zellen von der Spitze des Seitenhorns nach dem Winkel, der dieses vom Hinterhorn abgrenzt. Bei stärkerer Vergrösserung sehen wir recht deutlich, dass sich diese Zellen nicht nur durch ihre Kleinheit, sondern auch durch ihre Form sehr wesentlich von den grossen Zellen des Vorderhorns und der Clarkeschen Säulen unterscheiden.

Besonders deutlich heben sich die Ganglienzellengruppen des Intermediolateraltraktes im unteren Sakralmark ab, dort, wo die



grossen multipolaren Ganglienzellen bis auf wenige Zellen aus den Vorderhörnern geschwunden sind.

Zweifellos stehen diese Zellgruppen den Funktionen der Blase, des Mastdarms und der Genitalien vor.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass diese Zellen vielfach bipolarer Natur sind und ähnlich wie die Fischchen in einem Zuge in gleicher Richtung stehen.

Im visceralen Vaguskern am Boden des vierten Ventrikels sind die Ganglienzellen wieder ähnlich wie im Seitenhorn des Brustmarks und stellen keulenartige spermatozoenähnliche Gebilde dar.

Die Endigung der vom Rückenmark und vom kranialen und sakralen autonomen System kommenden Fasern in den Ganglienknoten des vegetativen Nervensystems sind von Cajal, von Michailow und von Dogiel genau studiert worden.

Alle diese Autoren beschreiben als peripherisches Ende des 1. Neurons einen feinmaschigen Korb, der die multipolare Zelle des zweiten Neurons umhüllt.

Lenhossek beschreibt gabelförmige Endigungen der Oculomotoriusfasern an den Zellen des Ciliarganglions.

Carpenter-Illinois bringt in seiner Arbeit über das Ciliarganglion der Vögel ganz ähnliche Bilder von gabelförmiger Endigung der Oculomotoriusfasern und behauptet, dass die Fasern des Trigeminus in Körben um die Ganglienzellen sich auflösen.

Auf Schnitten, die ich nach der Bielschowskyschen Methode behandelt habe, sehen Sie, dass die Fasern des Splanchnicus bei ihrem Eintritt in das Ganglion coeliacum die multipolaren Zellen dort umflechten.

Nach den Erörterungen über die Morphologie des vegetativen Nervensystems wollen wir uns dem Studium seiner Funktion, der **Physiologie** zuwenden.

Ebenso wie die Anatomen, so nehmen auch die Physiologen und zwar hauptsächlich auf Grund der Studien von Langley an, dass das vegetative System sich nur aus zentrifugalen Bahnen zusammensetzt.

Unter welchen Umständen treten nun diese vegetativen Bahnen in Funktion?

Zweifellos können Eindrücke, welche über cerebrospinale sensorische Bahnen kommen, Erregungen auslösen, die durch die zentrifugalen vegetativen Bahnen nach den inneren Organen geleitet werden.

Es handelt sich dabei um regelrechte Reflexe.

So wirkt die Erwärmung der Haut über die sensiblen Fasern auf die Zentren der Vasomotoren und der Schweissdrüsen im Rückenmark, von hier zieht die Erregung über die Rami communicantes albi zu



den Ganglien des Grenzstranges und über die grauen Rami communicantes zu den Spinalnerven, um eine Erweiterung der Gefässe und eine Sekretion der Schweissdrüsen auszulösen.

Ein Reiz der Conjunctiva wirkt über den Trigeminus auf die Zentren der Tränendrüse im verlängerten Mark und gelangt von hier über den Stamm des Facialis und den Nervus petrosus superfic. maj. zum Ganglion sphenopalatinum und von hier zur Tränendrüse.

Geradeso liegen die Verhältnisse bei den Genitalreflexen.

Sensible Erregung der Glans penis führt nicht nur zu einer ins Gehirn gelangenden wollüstigen Empfindung. Im Sakralmark springt die Erregung auf die Zentren über, welche der Erektion vorstehen; summieren sich die sensiblen Reize, so lösen sie über das im oberen Lumbalmark gelegene spinale Zentrum und über die im Plexus prostaticus und Plexus vesicae seminalis gelegene peripherische Ganglienzellenanhäufung Ejakulation aus.

Neben diesen Reflexen, welche von den sensiblen spinalen Bahnen auf das vegetative System überspringen, gibt es aber noch andere Arten von Reflexen, welche ausschliesslich im vegetativen System ablaufen.

Das Herz schlägt auch nach Abtrennung aller zu ihm ziehenden Nerven noch weiter. Wir haben somit alle Ursache, anzunehmen, dass die Reflexe, welche diesen Bewegungen zugrunde liegen, im Herzen selbst auf automatische Weise zustande kommen, und wir dürfen nicht daran zweifeln, dass die Ganglienzellen im Sinusgebiet und in der Vorhofscheidewand diesen Reflexen vorstehen.

Etwas klarer liegen die Innervationsverhältnisse am Darm. Bringt man in das Lumen eines Darmes, der vom Körper losgelöst in Ringerscher Flüssigkeit sich befindet, einen Gummiball, so löst dieser peristaltische Bewegungen aus.

Diese unterbleiben, wenn der Auerbachsche Plexus, wie das Magnus getan hat, abgezogen wird.

Exner hat festgestsllt, dass es bei Berührung der Darmschleimhaut mit einem spitzen Gegenstand zur Kontraktion der Muscularis submucosae kommt.

Alle diese Vorgänge sind zweifellos als Reflexe aufzufassen.

Freilich müssen wir gestehen, dass uns der genauere Weg des Ablaufes dieser Reflexe nicht bekannt ist.

Wir kennen zwar jetzt die Form der Ganglienzellen der Submucosa und des Auerbachschen Plexus, wir wissen aber nicht, ob wir diese in sensible und in motorische einteilen dürfen und wie weit die sensiblen Nerven in die Darmschleimhaut vordringen.

Einen Versuch, diese noch ganz dunkeln Innervationsverhältnisse



zu klären, stellt die Langleysche Hypothese von den Axonenreflexen dar. Der englische Physiologe nimmt an, dass sich die Fortsätze dieser visceralen Ganglienzellen gablig teilen und dass dann die Erregung von einem Fortsatz auf den anderen überspringen könne, ohne über den Zellkörper zu gehen. Eine Vermutung, die allerdings bisher weder durch histologische noch durch physiologische Tatsachen begründet werden kann.

Die von aussen an das Herz und an den Darm tretenden Nerven, wie der Vagus, die Nn. accelerantes, der Splanchnicus und der Pelvicus sind augenscheinlich nicht imstande, eine Bewegung als solche auszulösen.

Sie können lediglich auf den Ablauf der intramural entstehenden Reflexe einen beschleunigenden oder hemmenden Einfluss ausüben.

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der somatisch efferenten und der vegetativ efferenten Innervation besteht darin, dass die inneren Organe von zwei verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems ihre Impulse beziehen.

Diese Innervation ist nicht nur doppelt, sondern auch antagonistisch.

Wir alle haben auf der physiologischen Schulbank schon gelernt, dass das Herz durch den Vagus hemmende und durch die Nervi accelerantes vom Grenzstrang her die Schlagfolge beschleunigende Anregung erhält.

Umgekehrt übermittelt der im verlängerten Mark entspringende Vagus für den Darm anregende und der sympathische Splanchnicus dagegen hemmende Einflüsse.

Für den Enddarm tritt an Stelle des Vagus der Nervus pelvicus, der seinen Ursprung im sakralen autonomen System hat.

Auch von den Genitalien wissen wir, dass sie vom oberen Lumbalmark aus durch die Rami communicantes lumbales und die Plexus hypogastrici vasokonstriktorische und andererseits vom unteren Sakralmark durch die Nervi pelvici oder erigentes vasodilatatorische Innervationen beziehen.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei den am Schädel gelegenen Gebilden. Längst ist es ja bekannt, dass die Pupillen einerseits von einer Ganglienzellengruppe innerviert werden, die nahe dem Oculomotoriuskern gelegen ist, und dass andererseits über den Halssympathicus pupillenerweiternde Fasern nach dem Auge ziehen.

Die doppelte und antagonistische Innervation der Unterkieferspeicheldrüsen durch die Chorda tympani und die postcellulären Fasern des Halssympathicus ist von den Physiologen von jeher besonders eingehend studiert worden.



Es handelt sich hier immer um einen Gegensatz zwischen den Innervationsimpulsen, die einerseits durch die Bahnen des Grenzstrangs und andererseits durch die Fasern des kranialen oder des sakralen autonomen Systems geleitet werden.

Unwillkürlich drängt sich da die Vermutung auf, dass die Innervationen, die in wechselnder Stärke aus dem einen oder dem anderen System kommen, sich das Gleichgewicht halten.

Steigt der Tonus im sympathischen System und kommt es zu einer Pupillenerweiterung, so scheint er im Gebiete des kranialen autonomen Systems, wo die Zentren für den Sphincter pupillae liegen, zu fallen.

Es handelt sich eben im vegetativen System nicht wie im cerebrospinalen um den Wechsel von Ruhezuständen und plötzlicher Innervation, sondern um Tonusschwankungen.

Ein Referat über die Funktionen des vegetativen Nervensystems wäre unvollständig, wenn es nicht auch den **cerebralen** Einfluss auf dieses System berücksichtigen würde.

Die von Bechterew und anderen aufgestellten Behauptungen, dass da und dort in der Hirnrinde kortikale Centra für vegetative Funktionen, wie für die Erektion oder für die Schweissdrüsen oder für die Darmbewegungen, lokalisiert seien, fanden bisher keine Bestätigung. Es ist auch unwahrscheinlich, dass der Cortex cerebri, der für die Gnosis und die Praxis, für die bewusste Empfindung und für das bewusste Handeln reserviert ist, solche Zentren beherbergt.

Der Wille hat ja auch keinen Einfluss auf den Ablauf der vegetativen Funktionen.

Dagegen ist es eine unbestreitbare Tatsache, dass die doch schliesslich im Gehirn auf Grund von Assoziationen zustande kommenden Stimmungen und Gemütsbewegungen sehr wohl imstande sind, die Tätigkeit der inneren Organe anzuregen oder zu hemmen. Bei der Freude schlägt das Herz lebhafter, bei der Scham rötet sich das Gesicht, die Angst treibt den Schweiss aus der Stirn, infolge von seelischer Erregung kann es zur Kontraktion der Bronchialmuskulatur, zum Asthma oder bei anderen Leuten zum Erbrechen und zum Durchfall kommen.

Die Geschlechtslust, auch eine Stimmung, führt zur Bereitschaftstellung der Geschlechtsorgane.

Aber nicht nur starke Stimmungsschwankungen und heftige Gemütsbewegungen sind es, welche die inneren Organe beeinflussen. Die ständigen Änderungen der Pupillenweite, die wir mit dem Pupillenmikroskop beobachten können, die durch geringfügige seelische Vorgänge gesetzten Veränderungen der psychogalvanischen Erreg-

barkeit, die Veraguth festgestellt hat und die nach seiner Meinung auf die wechselnde Innervation der Schweissdrüsen zurückzuführen ist, sind ein Beweis dafür, dass die Innervation der inneren Organe stets und immer von den im cerebrospinalen System herrschenden Stimmungen beeinflusst wird.

Von Pawlow (St. Petersburg) wird auf das Vorkommen von bedingten Reflexen im vegetativen Nervensystem hingewiesen. Ein solcher „bedingter Reflex" liegt vor, wenn es z. B. auf gewisse psychische Eindrücke, wie auf Gerüche, zur Speichel- oder zur Magensaftsekretion kommt. Wird bei der Fütterung von Hunden jedesmal ein bestimmter Ton angestimmt, so kommt es schliesslich auch beim Erklingen dieses Tones zur Magensaftsekretion, auch ohne dass Nahrung verabreicht wird. Die Vermutung, es möchten bei der Einübung bedingter Reflexe neue Reflexbogen gebahnt werden, kann ich nicht teilen, vielmehr glaube ich, dass die betreffenden psychischen Eindrücke auf dem Umweg über Assoziationen, Erinnerungen und Stimmungen ihren Einfluss auf den entsprechenden Teil des vegetativen Nervensystems ausüben.

Ähnlich wie die Stimmungsschwankungen hat der **Schmerz**, wo er auch im Körper zustande kommt, stets eine Einwirkung auf das vegetative System. Unter dem Schmerz kommt es zur Pupillenerweiterung, zur Thränen- und Speicheldrüsensekretion, zur Verlangsamung der Herztätigkeit, zur Hemmung der Magen- und Darmbewegungen, und zwar ist es gar nicht notwendig, dass der Schmerz bewusst empfunden wird. Denn auch nach Abtragung des Cortex cerebri, ja nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn übt er die Wirkung auf das vegetative System aus.

Das Schmerzzufügen und das Schmerzerleiden spielt, wie uns der Sadismus und der Masochismus beweisen, auch bei der Provozierung der Geschlechtslust und damit bei der Innervation der Genitalien eine Rolle.

Ganz ungelöst ist noch die Frage, ob den einzelnen inneren Organen vielleicht in den tiefer gelegenen Partien des Gehirns, wie in den Stammganglien, eigene Centra zur Verfügung stehen und die Frage, auf welchen Wegen die doch im Gehirn zustande kommenden Stimmungen die im Rückenmark gelegenen spinalen Zentren für die inneren Organe erreichen.

Wichtige Untersuchungen in dieser Hinsicht haben Karplus und Kreidl vorgenommen. Nach Freilegung der Basis des Gehirns fanden sie im Zwischenhirn, im Hypothalamus eine Stelle, von der aus sie Pupillenerweiterung und Lidaufreissen auslösen konnten.

Aschner-Wien konnte durch Verletzung des Bodens des 3. Ven-



trikels ganz ebenso Glykosurie erzeugen wie durch den Zuckerstich in den 4. Ventrikel.

Schliesslich will Lichtenstein-Wien durch Reizung des Hypothalamus Blasenkontraktionen erzielt haben.

Schon lange ist bekannt, dass bei halbseitigen Affektionen der Medulla oblongata und bei halbseitigen Erkrankungen des Halsmarks die Lidspalte und die Pupille der betreffenden Seite enger werden als auf der gesunden.

Dieser Hornersche Symptomenkomplex wurde von Trendelenburg und Bumke durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarks auch experimentell erzeugt. Nach vorausgegangener Resektion des Halssympathicus und nach Exstirpation des obersten Cervikalganglions bleibt die Pupillendifferenz nach Halbseitendurchtrennung des Halsmarks aus.

Nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels tritt eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille ein, die aber geringer ist wie bei halbseitiger Markdurchschneidung. Nach Entfernung beider Grosshirnhemisphären verursacht nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlashöhe wiederum beträchtliche Pupillendifferenz, die bei der Katze mehrere Wochen hindurch beobachtet werden kann (Bumke und Trendlenburg). Also nicht nur das Grosshirn, auch das Zwischenhirn jeder Seite gibt Erregungen ab, die über das gleichseitige Halsmark in den Halssympathicus gelangen und die Pupillenweite tonisch beeinflussen.

Mit diesen Angaben sind unsere positiven Kenntnisse über eventuelle Zentren von vegetativen Funktionen im Gehirn und von langen Bahnen im Rückenmark ziemlich erschöpft.

Es ist schwer, sich vorzustellen, dass all die vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe, wie die Thränendrüsen, die Speicheldrüsen, die Bronchialmuskulatur, das Herz, der Magendarmkanal, die Nieren, die Genitalien, die Schweissdrüsen und die Pilomotoren, je ein eigenes Zentrum im Gehirn haben, und dass all diesen Organen gesonderte lange Bahnen im Rückenmark zur Verfügung stehen sollten.

Jedenfalls kennen wir auf dem Rückenmarksquerschnitt kein Feld, welches für lange vegetative Bahnen reserviert wäre, wie wir solche Bahnen für die Innervation der quergestreiften Muskulatur kennen.

Bei dem völligen Mangel an positiven Anhaltspunkten für cerebrale Organzentren und für lange Leitungsbahnen zu den spinalen Zentren der inneren Organe ist die Möglichkeit zu erörtern, dass die den einzelnen Stimmungen entsprechende Änderung der allgemeinen Erregungsfähigkeit sich vom Gehirn auch auf das verlängerte Mark



und das Rückenmark erstreckt und so direkt auf die segmentalen Zentren der betreffenden Organe einwirkt.

Wir dürfen das Kapitel der Physiologie des vegetativen Nervensystems nicht beschliessen, ohne — mit einigen Worten wenigstens — auf die **Sensibilität der inneren Organe** eingegangen zu sein.

Wie schon mehrfach erwähnt, werden sowohl von anatomischer Seite, wie von Kölliker, als auch von physiologischer Seite, wie von Langley, dem vegetativen System als solchem zentripetalleitende Fasern abgesprochen.

Die bei Operationen gewonnene Erfahrung, dass der Magen und der Darm sich vielfach gegen Schneiden und Brennen unempfindlich erweisen, veranlasste namhafte Chirurgen, wie Wilms und Lennander, alle in den Leib lokalisierten Schmerzen durch Zug am Mesenterium oder durch Druck der sich steifenden Darmschlingen auf das parietale Peritoneum zu erklären.

Durch neuere Untersuchungen von Neumann-Wien und von Fröhlich und Hans Horst Meyer ist die schon von Nothnagel vertretene Auffassung, dass krampfhafte Kontraktur der Darmmuskulatur, wie sie z. B. durch örtliche Einwirkung einer Chlorbaryumlösung verursacht wird, als solche, als ohne Zug am Mesenterium und ohne Druck auf das parietale Peritoneum Schmerzen verursachen kann, bestätigt worden.

Freilich können solche Schmerzen nur wenig scharf lokalisiert werden.

Von Head wurde darauf hingewiesen, dass bei Erkrankung der inneren Organe häufig eine Überempfindlichkeit gewisser für die einzelnen Organe charakteristischer Hautzonen gegen Schmerzeindrücke sich einstelle.

Diese Behauptung ist sicher richtig. Namentlich bei arteriosklerotischen Herzerkrankungen, wie bei der Angina pectoris, aber auch bei Magenerkrankungen, bei Gallensteinen und bei Nierenerkrankungen lässt sich häufig eine Hyperalgesie der entsprechenden Hautsegmente gegen Nadelstiche feststellen.

Vom Herzen, von der Niere und von der Leber ziehen nun sicherlich keine langen spinalen Bahnen nach dem Gehirn.

Man kann sich die durch Erkrankungen der inneren Organe ausgelösten Schmerzen dadurch erklärlich machen, dass die von dort kommenden zentripetalen Impulse zwar im Spinalganglion oder im Hinterhorn endigen, dort aber durch Irradiation die nebenliegenden Zellen oder Fasern in Erregung versetzen.

So würde die Überempfindlichkeit dieser spinalen Leitungen dienenden Fasern gegen Schmerzeindrücke und so würden die dumpfen,

unscharf zu lokalisierenden Empfindungen in der Haut, welche bei Erkrankungen innerer Organe so häufig auftreten, zu erklären sein.

Schliesslich würde eine lebhafte Nervenerregung und ein Reizzustand im Spinalganglion oder im Hirnhorn auch das Auftreten eines Herpes zoster verständlich machen, welcher, wie erst in der letzten Zeit Bittorf wieder betont hat, bei schweren Nierenkoliken hin und wieder in den unteren Bauchsegmenten beobachtet wird.

Für die Besprechung der **Pathologie** des vegetativen Nervensystems bleibt uns wenig Zeit über.

Die Lehrbücher der Neurologie — auch die modernsten und besten — machen es sich in dieser Hinsicht ziemlich leicht. Sie erwähnen die Symptome, die bei Reizung oder bei Lähmung des Halssympathicus auftreten, und damit begnügen sie sich.

Das Gebiet der Pathologie des vegetativen Nervensystems ist nun aber in Wirklichkeit ausserordentlich gross.

Gehören doch hierher die nervösen Herzstörungen, wie z. B. die paroxysmale Tachykardie, das Asthma bronchiale, der übermässige Magensaftfluss, wahrscheinlich das Magengeschwür, die gastrischen Krisen, die Schweissanomalien, die vasomotorischen Neurosen und viele andere Störungen.

Das freilich muss zugestanden werden: Über die pathologische Anatomie der diesen Störungen zugrunde liegenden Veränderungen sind wir noch ganz schlecht unterrichtet. Wir wissen nur, dass der Halssympathicus nach Verletzung kranialwärts bis zum Ganglion cervicale superius degeneriert und damit den Beweis liefert, dass er als ein langer vom obersten Brustmark entspringender Ramus communicans albus angesprochen werden darf.

Aber noch nicht einmal darüber wissen wir Bescheid, ob der reflektorischen Pupillenstarre, wie sie uns die Tabes bietet, Veränderungen an den Zellen des Ganglion ciliare zugrunde liegen.

Die Tinktionsmethoden, welche die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen zur Anschauung bringen, arbeiten doch noch zu wenig verlässig, als dass aus mangelhaft sich darstellenden Zellen auf ihre Erkrankung geschlossen werden dürfte.

Vermutlich werden wohl manchmal durch metastasierende Geschwulstbildungen an der Wirbelsäule oder durch einen kalten Abszess dort die sympathischen vertebralen oder prävertebralen Ganglien geschädigt. Doch kennen wir einstweilen noch keinen umschriebenen Symptomenkomplex, der auf eine solche Störung zurückzuführen wäre. Augenscheinlich arbeiten eben dann die den Organen an- oder einliegenden Nervenzentren selbständig weiter.



Auch bei Rückenmarksläsionen treten Störungen im vegetativen Nervensystem wenig zutage. Nur die Expulsionsreflexe der Blase und des Mastdarmes sind bei Querschnittserkrankungen anfänglich beeinträchtigt.

Etwas Alltägliches für den praktischen Arzt sind die Störungen im vegetativen Nervensystem, welche durch psychische Emotionen bedingt werden.

Psychogenes Erbrecheu, Emotionsdiarrhöen psychische Impotenz, Angst- und Verlegenheitsschweisse, Erythema pudoris sind Störungen, die ja freilich nicht auf nachweisliche Veränderungen in den betreffenden vegetativen Nervenbahnen zurückgeführt werden können. Vielmehr müssen entweder übermässig starke psychische Erregungen oder eine allzu leichte Ansprechbarkeit der spinalen Zellgruppen, von denen die Nerven für den Magen oder den Darm oder die Schweissdrüsen ausgehen, dafür verantwortlich gemacht werden.

Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems gehören schliesslich auch die Störungen, welche sich im Anschluss an Koliken, insbesondere an die Gallenstein- und Nierensteinkolik ausbilden und die im Abblassen des Gesichtes, in Herzklopfen, in Erbrechen und Schweissausbruch bestehen können.

Unter dem Einfluss heftigster Kolikschmerzen scheint eben das ganze vegetative Nervensystem in eine gewisse Erregung zu kommen, tritt dabei doch meist auch Speichelfluss und Pupillenerweiterung ein.

Ich bin am Schlusse.

Aus meinen Darlegungen, so dürftig und so unvollständig sie sind, konnten Sie vielleicht doch entnehmen, dass für die Funktion des vegetativen Nervensystems ganz andere Gesetze gelten als für das cerebrospinale.

Um diese Gesetze genauer zu erkennen und besser zu verstehen, wird es noch vieler Mühe bedürfen. Hier liegt ein grosses, fruchtbares Arbeitsgebiet vor uns.

Ein besseres Verständnis für die Vorgänge im vegetativen Nervensystem wird aber nur dann ermöglicht werden, wenn innere Medizin und Neurologie zusammenarbeiten.

Welchen Gewinn aber ein Zusammenwirken verschiedener Disziplinen auf gemeinschaftlichem Arbeitsfelde bedeutet, das wird Ihnen das nächste Referat klar vor Augen führen.

b) Herr Hans H. Meyer-Wien: **Stand der Lehre vom Sympathicus.**

Ich betrachte es als meine Aufgabe, Ihnen die Funktion des vegetativen Nervensystems in pharmakologischer Beleuchtung darzustellen. Von vornherein bitte ich um Nachsicht, wenn ich der Übersicht halber eine ganze Reihe Ihnen längst bekannter und geläufiger Tatsachen vortrage, um in ihren Rahmen neuere noch weniger bekannte Beobachtungen einzusetzen und, soweit die verwickelten Verhältnisse es mir möglich machen, übersichtlich zu ordnen.

Wir verstehen unter vegetativen Nerven im allgemeinen die Nerven, welche die unwillkürlichen Muskeln motorisch und die Drüsen sekretorisch und zwar im positiven oder negativen Sinn, d. h. fördernd oder hemmend versorgen; sie sind charakterisiert durch die Synapse, in der ein vom Zentralnervensystem herkommendes Neuron mit der Ganglienzelle eines efferenten, zum Erfolgsorgan ziehenden Neurons zusammentrifft.

Es ist nun ein ziemlich allgemein giltiges Gesetz, dass bei allgemeiner Vergiftung die Nervenstränge selbst nicht affiziert werden, sondern nur ihre Ausgangszellen und ihre Endapparate. Das gilt auch für das vegetative System, und zwar betrifft es hier drei Angriffspunkte, die Zentralzellen im Zentralnervensystem, die Endausbreitung und die Zelle in der Synapse und drittens die Endapparate in den Erfolgsorganen.

1. Wir beginnen mit der einfachsten oder wenigstens übersichtlichsten Giftwirkung an der Synapse. Die erste entscheidende Beobachtung verdanken wir Schmiedeberg, welcher fand, dass das Nikotin beim Frosch den Herzvagus an einem vor seiner Endausbreitung gelegenen Zwischenstück, d. h. also an der Synapse, nach vorübergehender Erregung lähmt. Langley hat später gezeigt, dass ganz allgemein alle Synapsen des gesamten vegetativen Nervensystems durch Nikotin und übrigens auch durch einige andere Gifte elektiv erst erregt, dann gelähmt werden, so dass zuletzt der Übergang zum postganglionären Neuron blockiert ist. Langley hat diese wichtige Entdeckung zur strengen Bestimmung und Lokalisierung der Synapsen der vegetativen Nerven verwertet. Viele der bei der Tabakvergiftung auftretenden Symptome lassen sich auf diese Elementarwirkung des Nikotins zurückführen, wie namentlich die Herzstörungen, bald Brady- bald Tachykardie, Diarrhöe und Erbrechen wechselnd mit Obstipation, Erregung der Drüsen, des Uterus, der Blasenmuskulatur, die Kontraktion verschiedener Gefässgebiete usw. [1])

1) Vgl. A. Fröhlich, Referat über die Toxikologie des Tabakrauches. 1911.



2. Sehr viel verwickelter aber sind die pharmakologischen Wirkungsbilder an den vegetativen Endapparaten. Zunächst lässt sich ein durchgreifender, scharfer Reaktionsunterschied zwischen autonomen und sympathischen Endapparaten konstatieren. Die autonomen Endapparate reagieren mit ganz wenigen und noch aufzuklärenden Ausnahmen mit Erregung auf eine Gruppe von Giften, die ich kurz als Cholingruppe bezeichnen will, mit Lähmung auf Gifte der Atropingruppe. Die sympathischen Endapparate dagegen werden ganz elektiv erregt durch die Gifte der Adrenalingruppe; spezifisch betäubende Gifte, gleichsam einem Sympathicusatropin entsprechend, kennen wir hier nicht.

Dieser pharmakologische Reaktionsunterschied ist ganz typisch und dient uns als diagnostisches Mittel zur Entscheidung, welchem der beiden Systeme ein bestimmter vegetativer Nerv physiologisch, d. h. funktionell zugehört. Die anatomische Untersuchung kann uns darüber nicht immer genügenden Aufschluss geben: sie bestimmt nach den äusseren Ursprüngen aus dem Zentralnervensystem die kranio-bulbär und sakral entspringenden als autonome, die spinalaustretenden als sympathische Nerven; über die Verflechtung und gegenseitige Durchdringung beider Systeme im Zentralnervensystem und dadurch etwa bewirkte Vermischung eines anatomisch scheinbar ganz reinen Nerven der einen vegetativen Art mit Fasern der anderen kann sie nichts aussagen. Wir wissen nun aber sicher, dass sich im reinen, von allen sympathischen Anastomosen äusserlich freien Vagusstamm sowohl kardiale und vasomotorische, wie auch bronchiale und stomachale Sympathicusfasern physiologisch nachweisen lassen. Seitdem nun — abgesehen von älteren Beobachtungen über Erregungszentren des Vagus und Sympathicus in der Hirnrinde — durch Kreidl und Karplus an der Zwischenhirnbasis eine Zentralstation des Sympathicus entdeckt worden ist und zwar in unmittelbarer Nähe des Tuber cinereum, das nach Aschners Untersuchungen Vagusbahnen enthält, so ist die Möglichkeit zentraler Beimischung von sympathischen Zügen zu denen des Vagus ohne weiteres einleuchtend und vice versa. Analoges werden wir danach auch bei anderen vegetativen Nerven annehmen dürfen. Das gilt insbesondere von den Schweissdrüsennerven, die anatomisch zwar rein sympathisch erscheinen, pharmakologisch aber mit ihren Endapparaten und auch, wie ich hier vorweg erwähnen möchte, mit ihren Zentren typisch autonom reagieren, die daher, wie ich annehme, vom Zentralnervensystem her in der Bahn des Rückenmarks überwiegend beigemischte autonome Fasern enthalten. So wird auch der Befund von Langley verständlich, wonach der Uterus der Katze anatomisch aus-



schliesslich von sympathischen Nervenfasern versorgt wird, obschon die pharmakologischen Reaktionen auch auf eine autonome Innervation mit Sicherheit schliessen lassen,

Die Symptomatologie lässt sich in grossen und groben Zügen, den Haupttatsachen Rechnung tragend, ohne weiteres übersehen.

Die autonom versorgten Organe werden im allgemeinen, d. h. unter normalen Erregbarkeitsverhältnissen durch die Gifte der Cholingruppe, nämlich Cholin, Pilokarpin, Physostigmin, Muskarin u. a. in ihrer motorischen oder sekretorischen Funktion angeregt, durch Atropin und seine Verwandten autonom gelähmt.

Bleiben wir einen Moment hierbei stehen: Die autonome Erregung wird sich äussern mit Miose und Akkomodationskrampf, Magen- und Darmperistaltik, Uterus-, Blasen-, Ureter-. Milzkontraktion, Kontraktion der Bronchialmuskeln, wie beim Asthma bronchiale, verlangsamter und abgeschwächter Herzaktion, wahrscheinlich Erschlaffung der Abdominalgefässe, Blässe der Haut, verstärkter Sekretion aller echten Drüsen. Diese Wirkungen treten aber keineswegs immer gleichzeitig oder gleich stark auf, sondern je nach dem angewandten Gift unserer Gruppe und auch je nach der verschiedenen Empfindlichkeit der Organe bei verschiedenen Individuen, Tierarten und Zuständen tritt die eine oder andere Wirkung dominierend hervor. Auf die subtilen pharmakologischen Unterschiede der einzelnen autonomen Gifte will ich hier nicht eingehen, nur hervorheben, dass das Physostigmin (und vielleicht auch das Cholin) wahrscheinlich nicht, wie die anderen, direkt erregt, sondern nur die Erregbarkeit für die physiologischen Reize erhöht, wodurch diese Wirkung gewissermassen mehr den Charakter normaler Erregungen trägt; das hat gewisse praktisch verwertbare Vorteile und hat z. B. bei der Behandlung atonischer Obstipation mit Meteorismus, sowie zur Verlangsamung der Vorhofsaktion bei relativ zu träger Überleitung und daraus resultierenden intermittierenden Ventrikelpulsen wichtige Anwendung gefunden. Ausserdem möchte ich aber noch auf zwei Punkte besonders aufmerksam machen. Erstlich, dass das autonome Gift Cholin ein konstanter Bestandteil wahrscheinlich aller Gewebe des Tierkörpers ist; es ist bekanntlich eine Komponente gewisser Zelllipoide, wie des Lecithins; wo und wie es entsteht, ist nicht bekannt; Lohmann fand es sehr reichlich in der Nebennierenrinde und vermutet, dass es hier gebildet und dem übrigen Körper zugeführt werde. Das lässt sich einstweilen nicht entscheiden; es ist nur sicher, dass es ein im Körper selbst gebildetes Erregungsgift, ein Hormon ist, unter dessen Wirkung der Körper dauernd steht, und an das er gewöhnt ist.

Daraus begreift sich die relative Ungiftigkeit des Cholins im Vergleich zu den anderen autonomen Giften. Wir wissen nicht, ob das Cholin für die Erhaltung des normalen Erregbarkeitsgrades der autonomen Nerven erforderlich ist; da diese aber unter seiner dauernden Wirkung tatsächlich stehen, ist es sehr wahrscheinlich, dass ein Fehlen des Cholins wohl die Funktion des autonomen Nervensystems schwer schädigen würde. Experimentell dies zu prüfen, ist bisher nicht gelungen.

Eine zweite hier interessierende Tatsache ist der Symptomenkomplex des anaphylaktischen Shocks; je nach der Tierart wechselnd in der Betonung der einzelnen Symptome zeigt er doch, neben anderen Erscheinungen, das typische Gesamtbild einer heftigen autonomen Vergiftung: Krampf der Bronchial- und Visceralmuskulatur, inotrope und chronotrope Hemmung der Herzaktion, Erschlaffung der Abdominalgefässe, Temperaturabfall. Biedl und Kraus haben bekanntlich gezeigt, dass dieses Vergiftungsbild bis auf unwesentliche Nebenpunkte gleichartig hervorgerufen werden kann durch eine intravenöse Vergiftung mit Wittepepton, d. h. dem Gemenge peptischer Abbauprodukte des Eiweisses; beide Vergiftungen lassen sich in gleicher Weise durch das autonom lähmende Atropin aufheben, wie zuerst Auer und Lewis gefunden haben. Das im anaphylaktischen Shock plötzlich entstehende Gift ist noch nicht bekannt, ebensowenig das im Pepton enthaltene autonome Gift; nach Dale und seinen Mitarbeitern ist es nicht unwahrscheinlich, dass beide Gifte identisch, und zwar nichts anderes sind, als das sogenannte Histamin. Diese Base ist von Barger und Dale und von Kutscher schon vorher im Mutterkornextrakt gefunden, von Ackermann durch Bakterienwirkung aus Histidin, einem Eiweissabbauprodukt, erhalten worden. Werden Peptone noch weiter durch die Verdauungsfermente Trypsin und Erepsin abgebaut, so resultiert ein Substanzgemenge, welches Erepton genannt wird, und das nun nicht mehr allein jene Giftwirkungen des Peptons hat; vielmehr ist nach den Untersuchungen von Pick und v. Knaffl darin neben Histamin noch eine andere sehr aktive Substanz enthalten, die vorwiegend sympathische Zentren im Zentralnervensystem (namentlich die Vasokonstriktoren) erregt und sich als identisch mit dem sog. Tyramin erwiesen hat. Diese Tatsachen führe ich hier an, weil sie zeigen, dass unter den Produkten nicht nur der bakteriellen, sondern auch der normal-enzymatischen Zersetzung des Eiweisses sich Stoffe finden, die ins Blut gelangt, sehr energische Wirkungen gerade auf das vegetative Nervensystem auszuüben imstande sind; in der Norm werden sie durch die Darmwand und Leber entgiftet. Das Entstehen aber von Autointoxikationen, z. B. bei

Darmverschluss, und auch die allgemeinen, das vegetative Organsystem in erster Linie betreffenden Vergiftungssymptome bei vielen bakteriellen Darmerkrankungen werden dadurch unserem Verständnis näher gerückt.

Die peripher autonome Lähmung durch Atropin, Skopolamin usw. ist in ihren Folgen im allgemeinen bekannt; unter den vielfältigen therapeutischen Anwendungen möchte ich aber die Behandlung der Obstipation mit Atropin hervorheben, weil sie mir Anlass gibt, das schematisch einfach gezeichnete Bild der Wirkung autonomer Gifte zu berichtigen und zu vervollständigen. Wir wissen, dass ein spastischer tonischer Darmverschluss, wie z. B. bei Bleivergiftung, durch Atropin gelöst wird, dass also die bei dem Krampf beteiligten motorischen Vagusendapparate durch Atropin betäubt, d. h. für die vorher wirksamen Reize (z. B. Bleisalz, Pilokarpin, Cholin usw.) unerregbar werden. Nun haben aber Bayliss und Starling, sowie Cushny gezeigt, dass der atropinisierte Darm, der also auf Pilokarpin nicht mehr reagiert, durch elektrische Reizung des Vagusnervenstamms noch immer wirksam erregt werden kann; es müssen also, wie namentlich Cushny hervorgehoben hat, vom Vagus aus auf zwei Wegen Erregungen zum Darm gelangen, von denen nur der eine durch Pilokarpin, Cholin usw. gebahnt, durch Atropin blockiert werden kann, der andere aber unbeeinflusst bleibt. Dieser andere Weg führt wahrscheinlich nicht direkt zum Darmmuskel, sondern zu dem ihm anliegenden Auerbachschen Ganglienplexus, der seinerseits dem Muskel automatisch-rhythmische Erregungen erteilt. In der Tat wissen wir aus den Untersuchungen von Magnus, dass die Auerbachganglien durch Pilokarpin nicht erregt, durch kleine Mengen Atropin nicht gelähmt, im Gegenteil durch letztere sogar angeregt werden. Wir verstehen nun, wie durch Atropin ein vagaler tonischer Darmmuskelkrampf aufgehoben wird, während die rhythmisch-peristaltischen Pendelbewegungen des Darmes nicht nur nicht gehemmt, sondern sogar gesteigert werden können, und wie auf diese Art also sowohl eine spastische Obstipation wie andererseits auch eine wegen zu schwacher Auerbachperistaltik bestehende atonische Darmträgheit durch Atropin erfolgreich behandelt werden kann. Ein dem Auerbachplexus analoges neben- und zwischengeschaltetes automatisches Gangliensystem — nach Langleys Bezeichnung Enteric-System — findet sich auch an anderen Hohlorganen, Ureter, Blase, Uterus, und auch hier gelten dieselben Wirkungsverhältnisse der autonomen Gifte wie am Darm: auch an diesen Organen hebt Atropin einen tonischen Krampf auf, blockiert aber nicht wie am Herz und Gefässen, an den Augen- und Bronchialmuskeln und an den Drüsen

die zentral autonome Innervation und hindert auch nicht, sondern erleichtert eher die normal reflektorische Rhythmik.

Ich wende mich nun zum sympathischen Nervensystem. Abgesehen von den Schweissdrüsen wird es an allen seinen Endpunkten durch Adrenalin erregt, so dass die sympathisch versorgten Organe durch Adrenalin in ihren Funktionen genau so beeinflusst werden — sei es fördernd oder hemmend —, wie wenn der versorgende sympathische Nerv gereizt würde. Die dadurch hervorgerufenen Wirkungen sind allbekannt. Nur auf zwei derselben möchte ich mit einigen Worten eingehen: das eine ist die sympathische Beeinflussung der Bronchialmuskulatur. Nach den Beobachtungen von Januschke und Pollak ruft die intravenöse Adrenalininjektion an den normalen Bronchien eine kaum merkliche Erweiterung hervor, die krampfhaft kontrahierten Bronchialmuskeln aber werden durch Adrenalin hochgradig erschlafft. Abgesehen von der praktischen Wichtigkeit dieser Tatsache für die Behandlung des Asthma bronchiale durch Adrenalininjektion zeigt sie in schlagender Weise, wie der Zustand eines Organs bestimmend ist für die Wirkung eines Arzneimittels: Den Zustand aus der normalen Mittellage abzulenken, ist im allgemeinen schwerer, als den schon vorher abgelenkten zur Norm zurückzubringen; im letzteren Falle arbeitet man konform mit der jeder lebenden Zelle inhärenten regulierenden oder kompensierenden Tendenz des „self repair“, im ersteren ihr entgegen. Dies gilt ganz besonders für die vegetativen, antagonistisch innervierten, zwischen positiver und negativer Ablenkung balancierenden Organe: es macht verständlich, warum der gravide oder puerperale, abnorm gedehnte Uterus, wie Cushny gezeigt hat, mit Kontraktion auf Reize antwortet, die den virginal kontrahierten zur Erschlaffung bringen; dass ebenso der Darm, die Harnblase, die Gefässmuskulatur und auch das Herz je nach dem vorhandenen Erregungszustand ihrer antagonistischen Nervenapparate auf pharmakologische Einwirkungen jeweils verschieden reagieren können.

Das andere ist die sympathogene Hyperglykämie und Glykosurie. Sie besteht in Zuckerausscheidung aus der Leber und tritt ein nicht nur nach künstlicher Zufuhr von Adrenalin zum Blut, sondern auch durch gesteigerte Adrenalinsekretion aus der Nebenniere; und diese kann durch Erregung der die Nebenniere versorgenden sympathischen Nerven veranlasst werden; dass eine solche Beziehung sympathischer Nerven zur Nebenniere besteht, hat man zuerst aus dem Versagen des Zuckerstichs nach Splanchnicusdurchtrennung oder nach Nebennierenexstirpation (A. Mayer) erschlossen, und durch neuere Untersuchungen (Dryer, Asher, Elliot, Lit. J. of Phys. 44, 1912)



ist es völlig sichergestellt, dass Erregung der sympathischen Nebennierennerven die Nebenniere zur Entleerung ihres Adrenalins bringt.[1])

Dadurch erklärt sich nun nicht nur der durch den Zuckerstich, sondern auch durch viele Vergiftungen (CO, Diuretin, Cocain, Erstickung aller Art usw.) und auch der auf Nervenshock eintretende Diabetes; denn Elliot hat zeigen können, dass jede Art heftiger zentraler, psychischer Erregung (Schreck, Manie, Schmerzreflexe usw.) das Nebennierenzentrum miterregen und durch die sympathischen Nerven auf die Nebenniere wirken, somit die Folgen einer Adrenalinämie, Diabetes, Hyperglykämie, Blutdrucksteigerung, Pupillenerweiterung, Herzbeschleunigung, Hemmung der Darmperistaltik usw. hervorrufen kann.

Da das Adrenalin alle sympathisch innervierten Apparate erregt, so müsste man erwarten, dass die Nebenniere durch Adrenalinsekretion ins Blut sich selbst zu stärkerer Sekretion antreibt, ähnlich wie in einem autokatalytischen Prozess; und ihr Adrenalingehalt müsste demzufolge zwischen völliger Erschöpfung und Regeneration auf- und abschwanken. Da dieses aber nicht zutrifft, so wird man schliessen müssen, dass die Nebenniere selbst immun ist gegen Adrenalin.

Das Adrenalin ist optisch aktiv und zwar linksdrehend; synthetisch lässt sich aber auch das rechtsdrehende Adrenalin gewinnen; dieses wirkt qualitativ ähnlich, aber ungleich schwächer als linksdrehendes Adrenalin, so dass es viel weniger giftig ist. Die analoge Differenz hat Cushny schon früher bei den links- und rechtsdrehenden Tropeinen beobachtet. Während aber die Wirkung des linksdrehenden Adrenalin immer sehr rasch abklingt und nur durch kontinuierliche Zufuhr unterhalten werden kann, bleibt die Wirkung des rechtsdrehenden Adrenalin, nämlich der maximale Krampf der kleinsten Gefässe und Kapillaren, die Mydriasis, die Blasenerschlaffung usw. stundenlang bestehen (Fröhlich). Eine Folge dieses Dauerkapillarkrampfes ist u. a. das völlige Versagen der Speichel- und der Harnsekretion, sowie auch der Transsudation und chemotischen Entzündungsreaktion der Schleimhäute auf sonst wirksame Reize (Fröhlich). Diese toxisch extreme Wirkung illustriert uns die sonst schwerer erkennbare normale Bedeutung der sympathischen Blut- und wahrscheinlich auch Lymphbahneninnervation für alle sekretorischen und auch trophischen Vorgänge.

Dem Adrenalin sind eine grosse Zahl Basen, Aminoalkohole und Aminoketone chemisch und in ihren pharmakologischen Wirkungen verwandt, sie sind alle, wie Dale es bezeichnet, sympathomimetisch.

1) Vgl. auch Dale und Laidlaw, J. of Phys. 1912, Bd. 45, Nikotin und Pilokarpin bewirken Adrenalinsekretion durch Reizung der Sympathicussynapsen.



Daran schliessen sich noch einige chemisch ganz andersartige und in ihrem sympathischen Wirkungsbereich und -modus auch mehr weniger abweichende Substanzen an: das chemisch noch unerforschte Infundibularsekret Pituitrin (Pituglandol u. a. Präparate) und das Tetrahydronaphthylamin, von beiden werden wir später noch zu reden haben; das Ephedrin, das nur den Augensympathicus, das Coffein, das die Herzacceleratoren erregt; endlich in ganz besonderer Weise das Cocain. Bekannt ist längst, dass es örtlich appliziert durch den Dilatator iridis Mydriasis und an Schleimhäuten Kontraktion der kleinen Gefässe verursacht, also möglicherweise hier die sympathischen Nervenenden erregt. Die Untersuchungen von Fröhlich und Loewi haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass das Cocain die sympathischen Endapparate nur sensibilisiert für das sonst unter dem wirksamen Schwellenwert vorhandene Adrenalin; sie konnten zeigen, dass kleine, an sich nicht erkennbar wirksame Cocainmengen die Wirkung des Adrenalins auf die glatten Mnskeln der Iris, der Blase, der Gefässe ausserordentlich steigern. Eine Erklärung für diese Erscheinung haben wir einstweilen nicht. Die Tatsache selbst aber wirft ein Licht auf die Überempfindlichkeit mancher Individuen für Cocain, und ist auch nach einer anderen Hinsicht interessant: es ist als Synergismus ein Analogon zu den Erscheinungen der Basedowschen Krankheit, die von Fröhlich und namentlich von Gottlieb auf Grund experimenteller Untersuchungen als Sensibilisierung des sympathischen Nervensystems für die normale Adrenalinwirkung durch abnorm reichliches Schilddrüsensekret[1]) erklärt werden. In der Tat ist auf der einen Seite (Eppinger, Falta und Rüdinger, Ritzmann, Pick und Pineles) gezeigt worden, dass das Fehlen von Schilddrüsensekret im Blut (nach Exstirpation der Drüsen) die Wirksamkeit des Adrenalins auf einzelne sympathische Apparate (bei verschiedenen Tieren verschiedene) schwächt, auf der anderen (Asher und Flack, Kraus und Friedenthal, Falta, Newburgh und Nobel), dass die Vermehrung des Schildrüsenhormons im Blut die Adrenalinreaktion verstärkt; in neuester Zeit hat Gottlieb gefunden, dass am isolierten, mit Ringerlösung gespeisten Kaninchenherzen die acceleratorischen Endapparate für Adrenalin durch Zusatz von (an sich ganz unwirksamem) Schilddrüsenextrakt (Thyradenextrakt) empfindlicher gemacht werden, ja dass isolierte und ausgewaschene Herzen von Tieren, die längere Zeit vorher mit Schilddrüsen gefüttert worden waren, eine höhere Puls-

1) Schilddrüsensekretion kann stark erregt werden durch Jodverbindungen; durch sympathisch nervösen Einfluss (Wiener, Asher u. Flack).



frequenz, d. h. höhere Erregbarkeit der Acceleratoren aufwiesen, als normale Herzen. Endlich hat Loewi gezeigt, dass am Menschen die Adrenalinempfindlichkeit bei der Basedowkrankheit wirklich gesteigert ist, d. h. dass die bei Gesunden unwirksame Einträufelung von Adrenalin ins Auge bei Basedowkranken mydriatisch wirksam ist.

Ähnlich wie das Schilddrüsenhormon verhält sich in dieser Beziehung auch das Hypophysenhormon, das Pituitrin. Zunächst ist dies für die Muskulatur der Iris und der Gefässe (Kepinow) und für die glykosurische Wirkung (Borchardt, Falta) gezeigt worden. Im übrigen sind die Angaben der Autoren über die Wirkung des Hypophysenextrakts nicht immer übereinstimmend, was bei einem Gemenge unbekannter Bestandteile, wie Pituitrin, kaum anders zu erwarten ist (nach Campell sind darin mindestens zwei verschiedene, zum Teil gegensätzlich wirkende Stoffe vorhanden). Am graviden und puerperalen Uterus hatten v. Frankl-Hochwart und Fröhlich eine hochgradige Erregbarkeitssteigerung der Nervi hypogastrici, und Bayer und Peter das Gleiche an den hemmenden sympathischen Nerven des Darms konstatiert. Die Wirkungen des Pituitrins sind aber keineswegs darauf beschränkt, sondern ziemlich kompliziert; es erregt autonome Nerven, wie den Nervus pelvicus der Blase und auch die sympathisch innervierte Muskulatur von Herz und Gefässen (Dale, Wiggers).

Dies waren einige Fälle von Synergismus. Wir kennen aber auch Tatsachen, die auf gewisse physiologische Antagonismen oder besser vielleicht Aneirgismen, Verhinderung der Wirkung, schliessen lassen. Wenn das Pankreas operativ entfernt oder degeneriert ist, so zeigt die Iris eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit; die Leber, die sonst nur durch abnorm hohen Adrenalingehalt des Blutes zur übermässigen Zuckerbildung gezwungen wird, treibt jetzt spontan all ihr Glykogen als Zucker aus: das deutet darauf hin, dass ein Pankreashormon[1]) existiert, das wenigstens an einzelnen sympathischen Apparaten die Wirksamkeit des Adrenalins abschwächt oder ganz hindert. Ob die Produktion dieses Hormons unter dem Einfluss von Nerven steht, wie bei der Thyreoidea oder der Nebenniere, ist nicht sichergestellt; es ist aber nach Faltas Versuchen plausibel, dass ein solch nervöser und zwar ein autonom nervöser Einfluss besteht; es gelang Falta nämlich durch autonom erregende Gifte (Pilokarpin) die adrenalinhemmende Wirkung zu steigern, d. h. den Adrenalindiabetes zu verhindern und umgekehrt

1) Neben dem von Starling kürzlich nachgewiesenen Pankreashormon, das den Zuckerverbrauch im Muskel beeinflusst.



ihn durch Atropin zu fördern. — Ein anderes hierher gehöriges Beispiel der Behinderung oder Dämpfung von Hormon- und Giftwirkungen durch einen normalen Körperbestandteil bietet der Kalk. Abgesehen vom Skelett findet sich Kalk in allen Geweben als wesentlicher lebenswichtiger Bestandteil. Wird er ihnen, insbesondere den Nervenapparaten, ganz entzogen, so werden sie unerregbar, geschieht es nur teilweise, so wird ihre Erregbarkeit in gewisser Richtung gesteigert. Am leichtesten lässt sich die Kalkentziehung in beliebigem Grade durch Oxalsäurevergiftung herbeiführen, und damit gelingt es nach Chiaris und Fröhlichs Untersuchungen mit Sicherheit, die Empfindlichkeit der vegetativen Nervenendapparate, sowohl der sympathischen wie der autonomen für Adrenalin bezw. Pilokarpin zu steigern. Die dämpfende Wirkung des Kalkes ist nicht speziell elektiv und auch nicht auf die vegetativen Nerven beschränkt, sondern geht auch auf die cerebrospinal motorischen: sie werden durch Kalkentziehung elektrisch und speziell kathodisch übererregbar, ein Symptom, das charakteristisch ist für die Tetanie und Spasmophilie. Diese Erkrankung ist, wenigstens in den meisten Fällen, die Folge von Insuffizienz oder Fehlen der Epithelkörperchen. Die Untersuchungen von Mc. Callum und Vögtlin und namentlich die ausgedehnten und gründlichen Studien von Erdheim über die Beziehungen der Epithelkörper zum Kalkstoffwechsel haben nun gelehrt, dass die organische Assimilation des Kalks in den Zellen von der normalen Funktion der Epithelkörper bedingt ist. Mittelbar durch Beherrschung des Kalkstoffwechsels haben also die Epithelkörperchen einen wesentlichen Einfluss auf die Erregbarkeit der Nerven und insbesondere auch der vegetativen Nerven; ob sie auch noch einen anderen mehr unmittelbar Einfluss darauf haben, wissen wir nicht.

Ich darf hier nicht unerwähnt lassen, dass es bei Kalk nicht sowohl auf seinen absoluten Gehalt in dem Protoplasma ankommt, als auf sein zu anderen Ionen relatives Verhältnis; einseitige Vermehrung der anderen Ionen (K′ und Na′) wirkt schon wie Kalkverminderung und ändert dementsprechend die Erregbarkeit der Organe[1]). Den Ärzten ist das sogenannte „Kochsalzfieber" bekannt, das nach reichlicher Zufuhr von Kochsalz per os oder intravenös namentlich bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen beobachtet wird: es ist die Folge relativer Kalkminderung, nämlich dadurch verursachte Steigerung der sympathischen und zwar hier besonders der zentral-sym-

1) Campbell untersuchte die Wirkung des Pituitrins auf Gefässstreifen in Ringerlösung mit verschiedenem Ca- und K-Gehalt: in der Ca-reichen Lösung bewirkt Pituitrin Erschlaffung, in der Ca-ärmeren Kontraktion der Arterien.



pathischen Erregbarkeit. Und damit komme ich zur Pharmakologie der vegetativen Zentren.

Auch die Zentralapparate des vegetativen Nervensystems scheiden sich physiologisch in sympathische und autonome und lassen sich auch als solche pharmakologisch — wenn auch keineswegs so präzis und elektiv wie die peripheren Endapparate — differenzieren. So wird durch Vergiftung mit Pikrotoxin das medullare Zentrum des Vagus erregt und mit ihm zugleich auch das des autonomen Oculomotorius, der Chorda tympani, der Schweissinnervation und des Nervus pelvicus; diese Zentralapparate des autonomen Nervensystems werden — neben einigen cerebrospinal-motorischen Zentren — elektiv gelähmt durch das Botulismustoxin.

Die sympathischen Zentralapparate ihrerseits werden durch eine ganze Reihe von Agentien erregt, so namentlich durch das Tetrahydronaphthylamin, das Cocain, Atropin, Coffein; durch andere werden sie gehemmt, so durch Morphium, durch Chloralhydrat und wohl auch durch die Antipyretica.

Aber weder bei den autonom-, noch bei den sympathisch-zentral-wirkenden Giften ist die Wirkung scharf spezifisch begrenzt, vielmehr greift sie fast immer auch auf andere zentrale Nervenapparate über und ruft dadurch ein sehr kompliziertes Symptomenbild hervor. Die lokalisierte Wirkung eines Giftes an irgendeinem bestimmten Punkte des Zentralnervensystems mit Sicherheit nachzuweisen, ist ohnehin aus technischen Gründen kaum möglich und wird ausserdem hochgradig erschwert durch die gegenseitige antagonistische Beeinflussung, die gegenseitige Balance der autonomen und der sympathischen Zentren. Es ist sicher, dass, wenn die einen, z. B. die sympathischen, deprimiert werden, automatisch der Erregungszustand der autonomen Zentren ansteigt und umgekehrt: so erklärt sich z. B. der erhöhte Tonus des autonomen Oculomotorius (Miose), des Vagus (Bradykardie), der Schweissdrüsennerven bei der Depression des sympathischen Zentralsystems durch Morphin[1]) oder Chloralvergiftung und umgekehrt die Schwächung des autonomen Nerventonus — die Erschlaffung des Irissphinkters, Schwächung der Herzvagushemmung usw. bei jeder starken Erregung sympathischer Zentren.

In der Regel verbindet sich die Erregung der uns bekannten sympathischen Zentren mit der Erregung psychomotorischer Hirnzentren und auch der wärmeregulierenden Apparate. Heftige

1) Beim Menschen, beim Hunde; bei Pferden, Rindern. Schweinen und bei der Katze ruft Morphin nicht Depression, sondern zunächst heftige Erregung des sympathischen Zentralsystems mit all ihren Folgen hervor.

psychische Aufregung (z. B. Angst, Wut, Freude, geschlechtliche Erregung usw.), erregt auch die Zentren des Nervus splanchnicus, der Herzacceleratoren, der Irisdilatatoren und unter Umständen auch das Wärmezentrum. Psychische Depression (Kummer, Melancholie) hat bekanntlich die entgegengesetzten Begleiterscheinungen. Andererseits verursachen die motorisch zentral-sympathisch-erregenden Gifte Tetrahydronaphthylamin, Cocain, Atropin u. a. durchweg auch eine psychomotorische Erregung mit gleichzeitiger Temperatursteigerung, die sympathisch hemmenden, wie Morphin[1]), die Antipyretica u. a., eine psychomotorische und thermische Depression (Kollaps, Nausea); und ergänzend fügt sich hier an, dass die vorwiegend zentral-autonom-erregenden Gifte Pikrotoxin, Santonin, Phenol, Anilin u. a. m., obschon sie Krämpfe verursachen, doch betäubend, d. h. psychomotorisch hemmend und zugleich auch temperaturherabsetzend wirken (Harnack). Hier wie in den anderen obengenannten Vergiftungen erkennen wir immer die grobe Gleichgewichtsverschiebung zwischen den autonomen und den sympathischen Zentralapparaten, das abnorme Überwiegen der einen auf Kosten der anderen Innervation.

In abgeschwächter Form sehen wir diesen Wechsel und Unterschied in der nervösen Betonung natürlich auch in der Norm und erkennen nun die vorwiegend „sympathische Stimmung“ an der rosigen, trockenwarmen Haut, den weiten spielenden Pupillen, dem raschen Herzschlag, der hohen Eigenwärme, dem lebhaften, vielleicht leidenschaftlich bewegten Temperament gegenüber dem mehr „autonom“ bestimmten Typus der ruhig gemessenen Haltung mit der engen, scharfen Pupille im tiefliegenden Auge, mit der kühlen blassen Haut, mit langsamem Herzschlag und kaltem Blut. Und dass auch der gesamte chemische Stoffwechsel, die ganze „Konstitution“ dadurch mitbetroffen und bestimmt wird, ergibt sich von selbst aus den schon erwähnten Beobachtungen, dass die Bildung und Sekretion der wesentlichen Stoffwechselhormone — der sogenannten inneren Drüsensekrete — von dem Innervationstonus der vegetativen Nerven unmittelbar abhängig ist.

Ich habe versucht, in allerdings nur ganz groben Umrissen Ihnen ein Bild von den aktiven Funktionen des vegetativen Nervensystems zu entwerfen und zwar mit Benutzung der mir geläufigen Methodik, d. h. mit Hilfe pharmakologischer Agentien, die uns dabei zur besseren Differenzierung und schärferen Markierung der einzelnen Linien und

1) Vgl. dazu O. Fischer, Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 16. 1911.



Konturen haben dienen können, wie etwa die chemischen Verstärker auf einer photographischen Platte.

Ich möchte zum Schluss noch einige Worte anfügen über die passiven, d. h. die rezeptorischen oder sensiblen Apparate und Funktionen des vegetativen Systems. Wir werden dabei von vornherein zweierlei Arten rezeptorischer Nerven annehmen dürfen: erstlich solche, die die adäquaten Reize in den Organen empfangen und auf kurzem Weg, d. h. ohne Rückenmark — vermutlich durch Ganglienzellensysteme wie den Auerbachplexus — auf die effektorischen Nerven umladen. Diese kurzen Rezeptorenbahnen sind selbstverständlich integrierende Teile des vegetativen Ganglien-Nervensystems; einer gesonderten physiologischen oder pharmakologischen Untersuchung sind sie einstweilen nicht zugänglich.

Von ihnen höchstwahrscheinlich ganz verschieden sind die rezeptorischen Nerven, welche gewisse Reize zum Rückenmark und weiter direkt oder indirekt zur Hirnrinde führen unter Erzeugung von Druck- oder Schmerzempfindung.

Es ist bekanntlich von namhaften Gelehrten behauptet worden, dass die vegetativ innervirten Organe, wie Darm, Blase usw., selbst gar nicht schmerzvermittelnde Nerven besitzen, sondern nur das mit ihnen zusammenhängende parietale Peritoneum, bzw. Mesenterium, deren Zerrung und Verletzung die viszeralen Schmerzempfindungen veranlassen sollen; von anderer Seite wird aber die unmittelbare Schmerzempfindlichkeit der Viszeralorgane als sicher erwiesen betrachtet.

Mit meinem Kollegen A. Fröhlich habe ich selbst an Hunden die Schmerzempfindlichkeit von Dick- und Dünndarm, Blase, Niere, Testikel und Extremitätenarterien untersucht, und wir sind zu der Überzeugung gekommen, dass unmittelbar von allen diesen Organen aus durch adäquate Reize Schmerzempfindungen ausgelöst werden können. Daran knüpft sich nun weiter das ebenfalls umstrittene Problem, ob die Schmerznerven der Viszeralorgane den vegetativen oder aber den afferenten cerebrospinalen Nerven zugehören.

Wir haben daraufhin die Organsensibilität bei Tieren geprüft, an denen wir mehrere Tage vor der Prüfung systematische Durchschneidungen hintererRückenmarkswurzeln, Durchtrennung des Rückenmarks selbst in verschiedenen Höhen, und endlich Durchtrennung der Nervi splanchnici, bzw. hypogastrici ausgeführt hatten, und müssen auf Grund unserer Versuche, die ich hier nicht wiedergeben möchte, einstweilen schliessen, dass weder die Nervi splanchnici noch hypogastrici die schmerzvermittelnden Nervenbahnen enthalten, sondern dass diese in anderen, durch die hinteren Wurzeln ins Rücken-



mark eintretenden Spinalnerven verlaufen. Und zwar fanden wir als oberste (orale) Grenze für den Eintritt der sensiblen Bahnen:

für den Dünndarm das 11.,
den Dickdarm das 12. Thorakalsegment,
für die Femoralarterien das 2.,
die Testikel das 3.,
die Blase das 6. Lumbalsegment.

Herr Oppenheim dankt den Herren Referenten für ihre mühevolle Arbeit.

Vorträge.

9. Herr R. Cassirer-Berlin: **Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen.**

Ein grosser Teil der bei den genannten Neurosen vorkommenden Symptome beruht zweifellos auf einer Läsion des vegetativen Systems. Die lokale Synkope ist zurückzuführen auf eine übermässige Kontraktion der kleinen Arterien und Venen, die lokale Asphyxie auf eine Steigerung des normalen Venentonus und eine Stauung in dem davorliegenden Kapillargebiet, die Hyperämie entweder auf Lähmung der Vasokonstriktoren oder auf eine Reizung der Vasodilatatoren. Auch die grösseren Arterien zeigen gelegentlich sichtbare (Arteria centralis retinae) oder fühlbare (Arteria radialis) Kontraktionszustände. Hier wie in vielen Fällen des ganzen Beobachtungskreises wird die Abhängigkeit körperlicher Vorgänge von seelischen Zuständen sehr deutlich. Besonders prägnante Beispiele bietet die Urticaria und das flüchtige Ödem.

Auch gewisse Reflexvorgänge sind in den Teilen mit gestörter Zirkulation pathologisch verändert. Es ist somit zweifellos, dass diese vasomotorischen Störungen auf einem pathologischen Verhalten vasomotorischer peripherer oder zentraler Gebiete beruhen.

Weniger durchsichtig ist die Pathogenese der trophischen Störungen, deren Hauptrepräsentanten die Gangrän und die sklerodermatischen Veränderungen sind. Sie kommen hier wie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems meist vereint mit vasomotorischen und sensiblen Störungen vor, sind deswegen aber doch nicht rein sekundär. Sie sind hervorgerufen durch Reize, die an den sensiblen Leitungsbahnen angreifen, in ihnen zentripetalwärts verlaufen,



um auf das vegetative System übertragen und zentrifugalwärts zur Peripherie fortgeleitet zu werden. Es ist auch mit der Möglichkeit direkter zentrifugaler Leitungen in sensiblen Abschnitten, die dann also in antidromer Richtung verlaufen, zu rechnen. Auch für die sensiblen Störungen kommt insofern das vegetative System in Frage, als es sich um Erscheinungen handelt, die durch Störungen der Vasosensibilität bedingt sind. Wo motorische Ausfallserscheinungen vorkommen — sie spielen im ganzen eine geringe Rolle — sind auch sie durch eine Alteration des vasosensiblen-vasomotorischen Reflexapparates hervorgerufen.

Wie die lokalen, so weisen auch die allgemeinen Erscheinungen auf das vegetative System hin. Dahin sind zu rechnen neben verbreiteten Erythemen und roten und blassen Ödemen Störungen der Schlagfolge des Herzens, Störungen der Atmung, des Blutdrucks, der Speicheldrüsen, der Magendrüsen, der Absonderung des Urins, der motorischen Funktionen der Eingeweide, der Regulierung der Temperatur. Neuere Beobachtungen haben auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin ergeben, in anderen Fällen wechselnde resp. entgegengesetzte Zustände von Überempfindlichkeit gegenüber Adrenalin und Pilocarpin. Auch hier hat sich also die Erkenntnis befestigt, dass zwischen sympathikotropen und vagotropen Erscheinungen kein durchgreifender Gegensatz besteht.

So wirft sich die Frage nach der Ursache dieser Erscheinungen von „vegetativer Instabilität“ auf. Der Gedanke, dass sie durch Alterationen der inneren Sekretion bedingt sei, liegt nahe bei den engen Beziehungen, die zwischen dieser und dem vegetativen System überall bestehen. Er ist in der Literatur vielfach vertreten worden und zunächst gestützt worden durch das angeblich häufige Vorkommen einer Koinzidenz von vasomotorisch-trophischen Neurosen, insbesondere Raynaud, Sklerodermie auf der einen Seite, Basedow, Addison, Paralysis agitans, Myxödem auf der anderen Seite. Doch ist zunächst die Zahl der sicheren Fälle dieser Art gar nicht bedeutend und bisweilen ist in diesen Fällen dann noch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich um sekundäre Entstehung gewisser Symptome von Basedow und Addison handelt, die etwa durch ein Übergreifen des sklerodermatischen Prozesses auf die entsprechenden Organe bedingt sein könnte. Häufiger als die Kombination der gesamten Symptomenbilder ist das Auftreten derselben Einzelsymptome bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen, dem Basedow und den verwandten Krankheiten. Das weist gewiss auf gemeinsame Beziehungen, die aber nur darin ihre Erklärung finden können, dass die beiden Krankheitsgruppen auf demselben Boden entstehen, die Erscheinungen also koordiniert sind. In stei-

gendem Maße haben die Forschungen der letzten Jahre den Nachweis erbracht, dass die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion vom Nervensystem aus reguliert wird. Das ist für die Nebennieren und für die Schilddrüsen erwiesen, und führt zu der Anschauung, dass Krankheiten, wie der Basedow und der Addison, auf Störungen der nervösen Regulation gewisser Drüsen mit innerer Sekretion znrückzuführen sind, dass also z. B. der Dysthyreodismus beim Basedow nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen des Basedow ist, nicht die eigentliche Ursache der Krankheit darstellt. Unter ähnlichen Bedingungen entwickeln sich die Einzelsymptome der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Wo wir also in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen auf Basedowsymptome oder Ähnliches treffen, können wir in ihnen auch wieder den Ausfluss einer Affektion des vegetativen Systems sehen und uns so eine einheitliche Auffassung der gesamten Pathologie dieser Krankheitsbilder schaffen. Wir kommen zu dem Schluss, die Symptome der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die man der Gruppe der Organneurosen einreihen muss, stellen Reizerscheinungen verschiedener Abschnitte des vegetetativen Systems dar. Ihre erkennbare letzte Ursache beruht in einer weit verbreiteten ererbten oder erworbenen Störung dieses Systems.

(Erscheint in extenso an anderem Ort.)

Diskussion

zu den Referaten und zu Vortrag 9.

Herr Lewandowsky-Berlin: Herrn L. R. Müller gegenüber ist zu bemerken, dass die These, dass das vegetative System dem Einfluss des Willens entzogen ist, garnicht aufrecht zu erhalten ist, ebensowenig die andere, dass es auf der Grosshirnrinde keine Zentren für die vegetative Muskulatur gibt. Beweis für die willkürliche Innervation ist z. B. die Blaseninnervation, ebenso, wenn auch ein wenig anders, die Pupillenverengerung bei der Akkommodation. Ebenso haben wir unzweifelhaft Zentren auf der Rinde — in dem Sinne, in dem wir das Wort Zentrum überhaupt gebrauchen — für die Pupillenerweiterung, Stellen, deren lokalisierte Reizung eben Pupillenerweiterung macht. Die Hauptsache in den neueren Abhandlungen über das vegetative Nervensystem wie auch in den heutigen Referaten ist aber der Gegensatz von autonomem und sympathischem System. Es handelt sich dabei nur anscheinend um eine Nomenklaturfrage, tatsächlich verbirgt sich hinter der Nomenklatur eine sachliche Verschiedenheit. Langley bezeichnet nämlich nach wie vor das ganze „vegetative“ System als „autonomes“ und setzt das sympathische System im engeren Sinne = thorakales autonomes System. Die Wiener, und zwar anscheinend zuerst Löwi und Fröhlich, bezeichnen als autonomes System die Gesamtheit der beiden kranialen autonomen Systeme und des sakralen



autonomen Systems, und zwar lässt sich aus ihren Arbeiten nachweisen, dass das keine willkürliche Abweichung von dem Langleyschen Sprachgebrauch, sondern ein Missverständnis ist. Dieses Missverständnis hat nun eben auch eine sachliche Seite, nämlich die vollkommene Entgegenstellung des autonomen Systems (im Wiener Sinne) mit dem sympathischen System. Diese Gegenüberstellung gründet sich weiter auf die pharmakologischen Untersuchungen. Schon von Herrn Meyer ist zugegeben, dass diese Untersuchungen Ausnahmen zeigen. Die Erklärung dieser Ausnahmen aber als scheinbare durch zentrale Beimischung autonomer Fasern zum sympathischen System scheint nicht zutreffend. Das sympathische System im pharmakologischen Sinne ist etwas anderes als das anatomische sympathische System, und ebenso ist die Einheitlichkeit der autonomen Systeme aus mehreren Ursachen unerwiesen. Die eine Ursache ist die, dass die pharmakologischen Methoden im wesentlichen Reizmethoden sind. Es können sich aber z. B. bei der Blase aus dem autonomem System und dem sympathischen System stammende Fasern, wie aus Durchschneidungsversuchen hervorgeht, gegenseitig vertreten.

Herr v. Bergmann-Altona: In beiden Referaten konnte naturgemäss die klinische Bedeutung der Frage nur gestreift werden. Erlauben sie mir, dass ich vom klinischen Standpunkte einiges hinzufüge: Es ist wohl kein Zufall, dass gerade in Wien (schon vor 2 Jahren) der Versuch gemacht wurde, die modernen Lehren auf die Klinik zu projizieren. Eppinger und seine Mitarbeiter entwarfen das Bild von der Vagotonie und kamen zu dem Schlusse, dass ganz entsprechend den pharmakologischen Ergebnissen dies Konstitutionsbild aufgestellt werden kann bei Individuen, die auf die Reizmittel des erweiterten Vagussystems, z. B. Pilocarpin und Physostigmin, in vermehrter Weise reagieren, ebenso auf den Lähmer des Systems, das Atropin. Hier möchte ich die Frage einschalten und vielleicht bleibt mir Herr Geheimrat Meyer die Antwort nicht schuldig, ob es richtig ist, vom erhöhten Tonus in einem Nervensystem zu sprechen, wenn es sowohl auf die Reizungen wie auf hemmende Einflüsse leichter reagiert, ich sollte meinen, ein vermehrter Tonus bedeute erhöhte Reizschwelle und deshalb müsse auch die Hemmung schwerer auszulösen sein wie in der Norm. Was man beim Bilde der Vagotonie sieht, erscheint mir mehr als „reizbare Schwäche", etwa um einen primitiven Vergleich aus der Mechanik zu brauchen — wie eine geringere Masse, auch die wird durch geringere Energie bewegt und kommt durch geringere Energie zur Ruhe. Dies nur nebenher zur Klärung des Begriffes Vagotonie.

Es schien nun nach diesen klinischen Forschungen in Wien der Antagonismus am Menschen genau wie im Experiment zu bestehen; Menschen, die intensiver auf die Vagusmittel reagierten, waren relativ unempfindlich gegen den Sympathicuserreger (Adrenalin) und umgekehrt. Herr Kollege Cassirer hat uns eben gesagt, dass in den seltenen Fällen, wo er am Kranken pharmakologische Reaktionen geprüft hat, dieser Antagonismus nicht bestand. Es stimmt das überein mit Beobachtungen von Pétren und Thorling und mit jüngst publizierten von Bauer-Innsbruck.

Ich habe nun an dem grossen mir hier zur Verfügung stehenden Krankenmateriale diese pharmakologischen Reaktionen geprüft und komme zu dem Schlusse, dass weit häufiger Individuen gefunden werden, die so-



wohl auf Sympathicus- wie auf Vagusmittel stärker reagieren als in der Norm, während Fälle von annähernd reiner Vagotonie oder Sympathicotonie weit seltener sind, ja im strengen Sinn des Wortes kaum vorkommen; ich brauche nur daran zu erinnern, dass in der grundlegenden Schilderung von Eppinger und Hess der Vagotoniker uns mit weiten Pupillen geschildert wird. Wie der Vagus Pupillenerweiterung macht, das verstehe ich nicht, und noch eben schilderte uns Herr Geheimrat Meyer theoretisch ganz folgerichtig diese Individuen mit enger Pupille; — praktisch, davon haben wir uns unendlich oft überzeugt, haben sie in der Tat meist weite Pupillen und dabei doch sonst die Zeichen des übererregten Vagus, Bradykardie, Hyperazidität und Hyperperistole des Magens, rote, feuchte Haut usw. Der Kliniker also sieht kaum je reine Formen, sieht die Mischformen unendlich häufig und vor allem auch solche, bei denen die Schwäche des Nervensystems durchaus nicht auf das vegetative System beschränkt bleibt, sondern sich mit dem cerebrospinalen vergesellschaftet. Für dieses Ineinandergreifen haben wir gerade heute anatomisch, vor allem aber physiologisch und pharmakologisch ein tieferes Verständnis bekommen; Aufgabe nicht nur der Neurologie, sondern gerade der inneren Medizin wird es sein, durch ausgedehnte Untersuchungen am Krankenbett das Verständnis der Neurosen im weitesten Wortsinne (namentlich auch der Organneurosen) zu vertiefen. Die Lösung verspricht eine durchgreifende Gestaltung.

Herr W. Timme-New-York: The chief point of interest in Dr. Müllers Referat for me, was the statement of the interdependence of the vagus and the sympathetic systems — the diminished tone of the one being related to the heightened tone of the other. In my experiments on animals in the laboratory of Dr. Mac Callum in New York, I performed the following experiments: The vagi were both ligated below the oesophageal plexus in the thorax, with just enough force to cause a pressure neuritis without causing complexe severance oft the nerves. This diminished the vagus influence on the glandular elements of the stomach, while it left the sympathetic uninfluenced and therefore greatly increased in comparative power over the stomach. Heretofore, Cannon, Pawlow, Langley, van Yzeren and others had severed the vagi completely. But their method severs the nerve circuit entirely, and therefore introduces new elements of confusion. My method of nerely causing a pressure neuritis, does away with this. My animals (cats), were allowed to live for four months and were then killed. The number operated upon was 10.

In each one, the number of glands in the stomach was materially increased. In the control animals, I found between 5 and 6 million glands in the entire stomach. In the operated animals, this number was increased to between 8 and 9 million. This proved the overactivity of the vegetative reproductive and regenerative power of the sympathetic, when the vagus activity was sensibly diminished, and is in entire accord with Dr. Müllers statements.

Herr H. Curschmann-Mainz. Curschmann bestätigt auf Grund eigener Erfahrungen, dass die reinen sympathicotonischen und vagotonischen Krankheitsformen sicher sehr selten und die gemischten weitaus



häufiger sind, und möchte die letzteren als heterotonische bezeichnen. Die Wiener Arbeiten sind übrigens bereits eingehend nachgeprüft, zuletzt durch Bauer-Innsbruck, der auch zu dem Resultat kam, dass der Antagonismus zwischen Adrenalin- und Pilokarpinwirkung nicht die Regel, sondern eher die Ausnahme sei.

Curschmann macht weiter darauf aufmerksam, dass in manchen seiner Fälle das Adrenalin sehr verschieden wirkte je nach Art und Ort der Einverleibung, z. B. reagieren solche Individuen konjunktival sehr intensiv mit Mydriasis, per os günstig bezüglich ihres Asthma und Basedow, subkutan aber absolut nicht (keine Glykosurie und Polyurie). Curschmann glaubt, dass dies Verhalten darauf hinweist, dass wir nicht nur auf den Tonus des grossen vegetativen Systems, sondern auch auf die differente Organbereitschaft mehr achten müssen. Die dissoziierte Wirksamkeit des Adrenalins ist nicht anders zu deuten. Sie wird übrigens praktisch wichtig durch die Überempfindlichkeit stomachal adrenalintoleranter Menschen bei intramuskulärer Injektion des Adrenalins. Curschmann hat zweimal schwerste, lebensbedrohende Kollapse bei Injektion von 0,0007 gesehen und warnt von der zu leichtherzigen Anwendung der intramuskulären oder intravenösen Injektion, wie sie zu der diagnostischen und auch zu therapeutischen Zwecken in letzter Zeit so stark propagiert wird.

Herr L. R. Müller-Augsburg (Schlusswort): Auf die Einwendungen, welche Herr Lewandowsky gegen die von der Wiener Schule angenommene Nomenklatur machte, hat ja Herr H. H. Meyer selbst schon geantwortet. Unter allen Umständen ist es wünschenswert, dass eine einheitliche Namengebung der einzelnen Abschnitte des vegetativen Nervensystems durchgeführt wird. Sonst ist eine Verständigung in diesen schwierigen Fragen nicht möglich. Gegen die Einteilung der vegetativen Nerven in ein sympathisches System, welches die Gebiete des Grenzstranges umfasst, und in ein kranial- und in ein sakral-autonomes System lassen sich m. E. triftige Gegengründe nicht anführen. Daneben mag man ja wohl noch mit Langley ein Enteric-System, d. h. ein Nervensystem, welches in den Wandungen der Organe selbst eingefügt ist, unterscheiden.

Die Gründe, welche Herr Lewandowsky für das Bestehen von kortikalen Zentren der vegetativen Funktionen anführt, scheinen mir nicht beweiskräftig. Die angeblich willkürliche Beeinflussung der Tätigkeit innerer Organe geht stets über Vorstellungen und Stimmungen. Nur über den Umweg, dass man an ein trauriges Erlebnis denkt, lässt sich die Tränendrüse in Funktion setzen, und nur über den Umweg erotischer Vorstellungen kommt es zur Bereitschaftstellung der Genitalien. Ein Mann, welcher von Stadt zu Stadt zieht und in ärztlichen Vereinen, in Kliniken und in Krankenhäusern seine Fähigkeit, die Pupillenweite willkürlich zu beeinflussen und die Pilomotoren eines Armes willkürlich in Tätigkeit zu setzen, demonstriert, hat mir gestanden, dass er die Pupillenerweiterung durch die Vorstellung, recht weit in die Ferne zu sehen, erzielt. Das Aufspringen der Gänsehaut, die Wirkung der Pilomotoren löst er aus durch die Vorstellung, mit dem betreffenden Arm in einen Schneehaufen gefallen zu sein und dort lebhafte Kälte zu empfinden.

Besonders schwierig — das muss ich zugestehen —, ist die Frage, inwieweit der Wille und damit der Cortex cerebri die Blasentätigkeit beein-



flussen kann. Ein rein willkürlicher Vorgang ist auch die Blasenentleerung sicher nicht. Wie oft kommt es dem Arzte vor, dass Leute in der Sprechstunde trotz gut gefüllter Blase und trotz besten Willens, diese zu entleeren, nicht Harn lassen können! Stimmungen haben auf die Blasenentleerung insofern einen Einfluss, als z. B. die Scham die Auslösung des Entleerungsreflexes verhindern kann und als bei Tieren, so bei Hunden, geschlechtslustige Stimmung zur Miktion drängt.

Vielleicht liegen die Verhältnisse bei der Blasenentleerung ähnlich wie bei Leuten, die durch Kontraktion des Zwerchfells willkürlich retroperistaltische Bewegungen des Magens und damit Erbrechen auslösen können, dass nämlich durch die Kontraktion von quergestreiften Muskeln am Beckenboden der Entleerungsreflex der glatten Blasenmuskulatur ausgelöst werden kann.

Jedenfalls liefern bisher weder die Physiologie noch die Pathologie Anhaltspunkte, welche uns berechtigen würden, Innervationszentren der inneren Organe und damit der Blase auf bestimmte Regionen der Hirnrinde zu lokalisieren.

Es folgen die weiteren Vorträge:

10. Herr O. Kalischer-Berlin: **Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems.**

Eine der Hauptgrundlagen des Tierversuchs, der zur Erforschung des Nervensystems dienen soll, bildet die Untersuchung der Empfindungen der Tiere vor und nach den Operationen. Je sorgfältiger und genauer diese Untersuchung ausgeführt werden kann, ein um so grösserer Erfolg ist von dem Versuch zu erwarten. Bisher stiessen diese Empfindungsprüfungen beim Tier auf mannigfache Schwierigkeiten. Die Temperaturempfindung entzog sich überhaupt beim Tier der Feststellung; andere Empfindungen, wie der Muskelsinn, der Hörsinn usw., waren nur unter bestimmten Bedingungen festzustellen. Aber auch die Empfindungen, die sich prüfen liessen, konnte man nur bruchstückweise erhalten. Die feineren Abstufungen der Empfindungen entgingen der Feststellung; die Fähigkeit der Tiere, ähnliche Reize als verschieden wahrzunehmen, liess sich auch nicht annähernd mittels der gewöhnlichen Laboratoriumsprüfung ermitteln. Unzweifelhaft leistet die Pawlowsche Speichelmethode in manchen Beziehungen Vorzügliches für die Feststellung von Empfindungen. Doch stehen ihrer allgemeinen Verwendung manche Schwierigkeiten entgegen.

Vortragender hat eine neue Methode zur Prüfung der Empfindungen der Tiere angegeben, die auf der Dressur beruht. Die Aufmerksamkeit der Tiere wird bei dieser Methode durch Benutzung des

Fresstriebs als Reaktion aufs höchste gespannt. Die Methode ist bequem zu handhaben, auch leicht bei motorisch stark geschädigten Tieren zu benutzen, und gestattet es, die Empfindungen der Tiere in ihren verschiedenen Abstufungen zur Anschauung zu bringen. Vortr. beschreibt das Prinzip der Methode beim Gehörssinn, der den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen gebildet hat. Die Tiere werden in der Weise dressiert, dass sie bei einem ganz bestimmten Ton (Harmonium oder dgl.), bei dem „Fresston“ nach den vor ihnen liegenden Futterstücken greifen, bei allen anderen Tönen („Gegentönen“) das Fressen verweigern. Die Hunde lernen es, diesen „Fresston“ aus einer Anzahl von Tönen herauszuerkennen; sie greifen zu, wenn unter einer Anzahl zugleich angeschlagener Töne der Fresston dabei ist, und verweigern das Fressen, wenn der Fresston nicht mit angeschlagen wird. Diese Fähigkeit der Tonunterscheidung geht, wenigstens in den tiefen Lagen, über die Fähigkeit der besten Musiker hinaus. — Vortragender hat nun diese Hörprüfungsmethode bei Hunden dazu benutzt, um Aufschluss über die Hörzentren einerseits, über die peripheren Aufnahmestätten des Hörens andererseits zu erhalten. Auf seine Untersuchungen über die Hörzentren geht er nicht ein. Dagegen bespricht er kurz seine Erfolge bei der Untersuchung des Labyrinths. Die Helmholtzsche Resonanztheorie ist nach diesen Versuchen nicht mehr aufrecht zu erhalten. Jeder Teil des Labyrinths ist imstande, alle Töne — hohe wie tiefe — aufzunehmen und fortzuleiten. Die Klanganalyse findet nicht schon in der Schnecke statt, sondern erst in den im Gehirn gelegenen Hörzentren. Dem Vestibularapparat (Vestibulum + Canales semicirculares) kommt sicher eine Hörfunktion zu, was natürlich nicht ausschliesst, dass dieser Apparat auch statischen Funktionen dient.

Vortragender hat das gleiche Dressurprinzip bereits auf fast alle Sinnesgebiete mit Erfolg übertragen. Das Prinzip ist überall das nämliche; nur die Ausführung und Anordnung der Dressur gestaltet sich entsprechend den einzelnen Sinnen etwas verschieden. Nicht nur beim Hund, sondern auch bei anderen Tieren (Katze, Esel, Affen) hat Vortragender die Methode mit Erfolg angewandt.

Vortragender beschreibt die Ausführung der Methode beim Geruchssinn und beim Farbensinn. Der Farbensinn der Hunde wurde auf diese Weise in unzweifelhafter Weise nachgewiesen.

Vortragender wendet sich alsdann zum Gefühlssinn und geht hier etwas näher auf den Muskelsinn und den Temperatursinn ein. Er demonstriert Hunde, die auf diese beiden Sinne dressiert worden sind. Der auf den Muskelsinn dressierte Hund griff nach den ihm dargereichten Futterstücken, wenn man seine linke Hinterpfote beugte;



um das Fressen zu verweigern, sobald man sie streckte. Der auf den Temperatursinn dressierte Hund frass, wenn man ihn mit der Kuppe eines mit kaltem Wasser gefüllten Reagensglases berührte, während er mit dem Fressen aufhörte, wenn das Reagenzglas warmes Wasser enthielt. Bei diesem Hunde, bei dem eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks gemacht war, liessen sich deutlich die Störungen des Temperatursinns demonstrieren.

Vortragender betont zum Schluss, dass die bisherigen Empfindungsprüfungen ihren Wert behalten, dass aber diese von ihm geschilderte, auf alle Empfindungsarten leicht anwendbare neue Prüfungsmethode wohl dazu dienen wird, neue Fragestellungen und Anregungen zu geben und unsere Kenntnis des Nervensystems nach mannigfachen Richtungen hin zu erweitern. Die bereits mit dieser Methodik erzielten Erfolge sprechen dafür.

---

11. Herr Erich Schlesinger-Berlin: **Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik.**

Mittels eines neuen Apparates, des Peripupillometers, dessen Beschreibung im Original nachzulesen ist, ergaben sich folgende Resultate:

1. Der Schwellenwert der Pupillenreaktion, d. h. diejenige geringste Lichtintensität, die unter gleichen Bedingungen eine eben wahrnehmbare Reaktion der Pupille auslöst, ist bei Personen des gleichen Lebensalters ein annähernd konstanter. Bei Einwirkung eines Reizlichtes von 0,7 Meterkerzen erfolgt ein gerade messbarer Pupillenreflex. Diese Angabe bezieht sich auf Personen bis zum 35. Lebensjahre. Bei Kindern liegt der Schwellenwert tiefer. Bei Personen jenseits des 35. Lebensjahres steigt er an, was mit der in höherem Lebensalter zunehmenden optischen Dichte der brechenden Medien zusammenhängt.

2. Der Pupillarreflex ist ermüdbar. Schon nach siebenmaliger, in kurzen Pausen wiederholer Einwirkung des Reizlichtes fand sich bei Gesunden, dass sich die Pupille in weniger ergiebigem Maße kontrahierte und dass die anfängliche Schwellenwertintensität von 0,7 Meterkerzen nicht mehr zur Auslösung des Reflexes genügte. Diese Ermüdbarkeit bezieht sich indessen nur auf die Reizwirkung und Strahlen derselben Wellenlänge. Sobald Ermüdungserscheinungen



durch gelbliches Licht zu konstatieren sind, lässt der Reiz eines blaugrünen oder roten von der gleichen Intensität die Reaktion sofort in ihrer ursprünglichen Stärke wieder auftreten.

3. Die Reflexzeit, d. h. die Zeit, die vom Momente der Öffnung des Reizlichtes bis zum Auftreten der Kontraktion verstreicht, nimmt nach wiederholter Belichtung zu.

4. Bezüglich der Messung des pupillomotorischen Bezirkes der Retina muss zunächst ein Fundamentalgrundsatz ausgesprochen werden, der bei den bisherigen Messversuchen unberücksichtigt geblieben ist: Jede Untersuchung über die Reflexbreite des Fundus hat von der Feststellung des Schwellenwertes der Pupillenreaktion auszugehen. Ein einfacher Versuch macht die Notwendigkeit dieser Forderung klar. Wird das Reizlicht auf den blinden Fleck gerichtet und zwar bei einer Scheibengrösse, die etwa $^1/_{50}$ der Pupillenfläche entspricht, so erfolgt bei schon ganz geringer Intensitätszunahme deutliche Pupillenreaktion. Ausserdem sieht der Untersuchte zwar nicht das Bild des Reizlichtes selbst, wohl aber um ein dunkles Zentrum einen deutlichen zirkulären Lichtschein, der bei der Steigerung der Intensität heller wird und ebenso wie der eben erwähnte Pupillenreflex ausschliesslich durch diffuses Zerstreuungslicht verursacht sein kann. Lässt man nun ein Reizlicht von einer Intensität von 0,4 Meterkerzen auf den blinden Fleck fallen, so wird dieser Lichtschein nicht wahrgenommen und die Pupille bleibt bei langsamem Ansteigen der Intensität ohne Reaktion, die erst eintritt, wenn der Schwellenwert für die Foveamitte um 0,2 bis 0,3 Meterkerzen überschritten ist. Daraus folgt, dass zu diesen Messungen nur Intensitäten brauchbar sind, die ein unterschwellenwertiges Zerstreuungslicht auftreten lassen. Führt man ein so beschaffenes Reizlicht von der Peripherie nach dem Zentrum zu und erhält von einer Stelle ab Kontraktion der Pupille, so hat man die Gewissheit, dass dieser Reflex ausschliesslich durch isolierte Reizung reflextüchtiger Elemente der Retina hervorgerufen ist. Mit dieser Methode ergeben die Untersuchungen mit dem Peripupillometer bei Gesunden ein Reflexfeld von mindestens 10 mm Durchmesser.

Der Apparat eignet sich auch zur Untersuchung auf hemianopische Pupillenreaktion. In einem Falle von Kompressionsfraktur des Schädels konnte eine solche einwandfrei festgestellt werden.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen mediz. Wochenschrift.)



4. Sitzung.

Am 28. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr M. Nonne.

Vorträge.

12. Herr R. Bárány-Wien: **Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn und Vestibularapparat bei Hirntumoren.**

Bárány teilt ausführlich die Krankengeschichte eines Falles von rechtsseitigem Stirnhirntumor mit, bei welchem von Anfang an cerebellare Erscheinungen in Gestalt von spontanem Vorbeizeigen und Gleichgewichtsstörungen bestanden. Die genaue Funktionsprüfung nach Báránys Methoden ergab jedoch mit Sicherheit, dass alle diese Erscheinungen nur durch Fern- resp. Nachbarschaftswirkung entstanden waren und sich ein in der Substanz des Kleinhirns befindlicher Tumor mit Sicherheit ausschliessen liess. Nach einer Ventilbildung über dem rechten Temporallappen verschwanden in der Tat alle diese Erscheinungen, um erst nach mehr als einem Monat — bei zunehmenden Druckerscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube — wiederzukehren und bis zum Tode anzuhalten. Anschliessend an diesen Fall resumiert Bárány seine Beobachtungen über Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn und Vestibularapparat bei Hirntumoren. 27 Fällen extracerebellaren Sitzes stehen 7 intracerebellare gegenüber. Es handelt sich um 22 Autopsiefälle (17 Obduktionen, 5 Operationsbefunde) extracerebellaren Sitzes und zwar 1 Cysticercus des 4. Ventrikels (Bárány), 1 Tumor der inneren Kapsel (Bárány), 1 Tumor der motorischen Region (Beobachtung Dr. Goldmanns und Báránys), 1 Tumor des Grosshirns (Beobachtung von Tetens Hald), 3 Stirnhirntumoren (Bárány), 2 Tumoren des Occipitallappens (Bárány), 1 Tumor des Temporal- und Stirnlappens (Bárány), 1 Cholesteatom des 4. Ventrikels (Professor Knoblauch und Bárány), 1 Kleinhirntumor (Bárány), 1 Kleinhirntumor (Dr. Tetens Hald), 1 Kleinhirntumor (Dr. Orzechowsky), 1 Schläfenlappentumor (Dr. Ruttin), 14 Acusticustumoren (darunter 1 Fall der Klinik Henschens, 1 Fall der Klinik Holmgrens in Stockholm), 1 Tumor über dem Parietallappen und 5 klinische Fälle (Acusticustumoren), denen 7 Kleinhirntumoren (5 Obduktions- und 2 Operationsbefunde) gegenüberstehen. Aus seinen Beobachtungen ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Tumoren jeder Lokalisation können Kleinhirnerscheinungen und zwar sowohl derselben als auch der Gegenseite machen.



2. Zur Unterscheidung von Herdsymptomen gegenüber Fern- resp. Nachbarschaftswirkungen gehört sowohl eine genaue Untersuchung der spontanen Erscheinungen, als auch eine genaue Funktionsprüfung. Besteht spontanes Fallen, spontanes Vorbeizeigen, so geht daraus noch keineswegs hervor, dass diese Erscheinungen Herdsymptom sind. Lässt sich nachweisen, dass bei Hervorrufung eines entsprechenden Nystagmus Fallen oder Vorbeizeigen entgegengesetzt dem spontanen ausgelöst werden kann, so ist damit der Beweis geliefert, dass wir es höchstwahrscheinlieh mit einem Nachbarschafts- resp. Fernsymptom zu tun haben. Es ist nur eines noch möglich: Bei Tumoren, die ganz im Beginn des Leidens zur Beobachtung kommen, ist es möglich, dass ursprünglich noch eine Reaktion in entgegengesetzter Richtung besteht, die im Verlaufe der Beobachtung allmählich verschwindet (1 Fall von Tetens Hald).

3. Sehr wichtig ist, dass der Fall nicht einmal, sondern wiederholt genauestens untersucht wird. Wechseln die Erscheinungen derart, dass zeitweise kein Fallen, kein Vorbeizeigen besteht, dann ist die Fernwirkung sicher. Wechselt nur ein Teil der Erscheinungen, bleibt ein gewisser Kern unverändert, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Kombination von Herd- und Nachbarschaftswirkung (1 Fall Báránys).

4. Sehr wichtig ist die Beobachtung im Falle der Anlegung eines Ventils oder einer zweizeitigen Operation, nach Lumbal- oder Ventrikelpunktion. Verschwinden die Erscheinungen nach einem druckentlastenden Eingriff komplet, so ist damit der Nachweis geliefert, dass sie nur auf Fern- resp. Nachbarschaftswirkung beruhen.

5. Als Herdsymptom sind nur dauernde und eventuell zunehmende Ausfallserscheinungen aufzufassen (spontanes Vorbeizeigen oder Fallen bei Fehlen der Reaktion in entgegengesetzter Richtung, resp. einfaches Fehlen der Reaktionsbewegung ohne Spontanerscheinung).

6. Die Acusticustumoren machen fast stets Nachbarschaftserscheinungen von seite der anliegenden Hemisphäre; dieselben bestehen oft in einer dauernden Lähmung der anliegenden Hirnpartie (Vorbeizeigen nach aussen, Fehlen der Reaktion nach innen). Es können aber auch andersartige Störungen (vorübergehendes Vorbeizeigen in anderer Richtung) auftreten. Ob die bei Acusticustumoren nicht seltenen spontanen Gleichgewichtsstörungen sowie Störungen der vestibularen Fallreaktionen auf Läsion des Wurms oder Deitersschen Kerns zu beziehen sind, ist derzeit unmöglich zu entscheiden.

7. Vorübergehender, an Intensität wechselnder oder auch dauernd gleichbleibender starker Nystagmus von intrakraniellem Charakter findet sich bei Tumoren jeder Lokalisation, sobald sie eine Druck-



wirkung auf die hintere Schädelgrube entfalten. Andererseits können aber auch Tumoren der hinteren Schädelgrube, wenn sie keinen wesentlichen Druck hier erzeugen, keinen oder fast gar keinen Nystagmus verursachen.

8. Schwere Hörstörungen kommen bei Sitz des Tumors ausserhalb der hinteren Schädelgrube nur sehr selten vor (1 Fall von Ruttin). Mässige Hörstörungen vom Charakter der Läsion des inneren Ohres dagegen sind sehr häufig. Ein- oder doppelseitige totale Taubheit kommt fast nur bei Acusticustumoren vor. Einen Fall einer einseitigen totalen Taubheit bei Stirnhirntumor beschrieb Ruckert, einen Fall von Taubheit bei Schläfenlappentumor Ruttin. Selten kann auch bei Acusticustumoren das Hörvermögen bestehen bleiben (Fälle von Frey, Claus und Bárány).

9. Über Ohrensausen wird bei Hirntumoren jeden Sitzes fast niemals andauernd geklagt. Schwere Schwindelanfälle finden sich meist im Beginn des Leidens (bei Tumoren jeder Lokalisation), in späteren Stadien fehlt der spontane Schwindel fast stets. Die kalorische Reaktion habe ich und andere nie, ausser stets bei Acusticustumoren, fehlend gesehen. Herabsetzung kommt jedoch auch bei Fernwirkung bis zu beträchtlichen Graden vor.

10. Gegen vestibulare Reize sind die meisten Fälle von Hirntumor, bei welchen ein erheblicher Druck auf die hintere Schädelgrube besteht, vollkommen oder fast vollkommen unempfindlich. Auch das spontane Erbrechen kommt meist nur im Beginne des Leidens vor. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube habe ich zur Zeit der klinischen Beobachtung nahezu stets Abwesenheit der Übelkeiten und des Erbrechens beobachtet. Möglich jedoch, dass bei sehr frühzeitiger Beobachtung Übelkeiten und Erbrechen auch bei diesem Sitze häufiger beobachtet werden könnten.

11. In den meisten Fällen mit deutlichen Druckerscheinungen von seite der hinteren Schädelgrube ist eine Steigerung der vestibularen Reaktionsbewegungen sowohl bezüglich des Nystagmus (von Ruttin zuerst beschrieben) als auch bezüglich der Zeige- und Fallbewegungen nachweisbar. Fehlen wesentliche Druckerscheinungen, dann kann auch bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube die Erregbarkeit im Bereiche des gesamten Vestibularapparates sehr gering sein (1 Acusticustumor Báránys). Die Steigerung der Erregbarkeit ist für die Diagnose des Sitzes des Tumors nicht verwertbar. Tumoren jeder Lokalisation können solche verursachen.

12. Selbstverständlich darf man niemals aus einem Symptom allein Schlüsse ziehen wollen, sondern stets ist der gesamte neuro-



logische Befund und der gesamte Verlauf der Krankheit bei der Diagnosestellung zu berücksichtigen.

Am Schlusse seines Vortrages richtet Bárány die dringende Bitte an die Neurologen, die neuen Untersuchungsmethoden, die ja schon zwei resp. drei Jahre alt sind, ihrerseits anzuwenden, da nur durch eine Beobachtung von zahlreichen Fällen der klinische Wert genau bestimmt werden kann, die Fälle aber zu selten sind, als dass die Beobachtung einiger weniger Autoren bereits genügend Material umfassen könnte. Aus diesem Grunde ist es auch von Wichtigkeit, dass jeder einwandfrei und wiederholt untersuchte Fall, bei dem ein Obduktions- oder Operationsbefund erhoben werden konnte, publiziert werde.

(Ausführliche Publikation erfolgt an anderem Orte.)

---

13. Herr L. Mann-Breslau: **Über „Die galvanische Vestibularreaktion.“**

Die galvanische Vestibularreaktion ist in den letzten Jahren durch die anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere die durch Bárány eingeführte kalorische, in auffallender Weise zurückgedrängt worden; sie verdient jedoch nach Ansicht des Vortragenden eine grössere Beachtung; sie ist eine durchaus konstante, ganz regelmässig auslösbare Reaktion, wie sich sowohl durch Tierexperimente wie am Menschen leicht nachweisen lässt. Es muss nur auf folgende Punkte geachtet werden:

Bei der galvanischen Reaktion tritt die Seitwärtsneigung des Kopfes und des Körpers nach der Anodenseite im allgemeinen bei viel schwächeren Strömen (2—5 M.-A.) auf wie der Nystagmus (4—10 M.-A.), während umgekehrt bei der kalorischen der Nystagmus viel leichter auslösbar ist. Da man in der letzten Zeit ganz besonders auf die Beobachtung des Nystagmus Wert gelegt hat, ist dies vielleicht ein Umstand, der Manchen die galvanische Reaktion als weniger brauchbar erscheinen lässt.

Man kann bei der galvanischen Reaktion nicht nur Körper- und Augenbewegungen auslösen, sondern auch die Extremitätenbewegungen beeinflussen, was bisher noch nicht nachgewiesen ist. Lässt man den Arm ausgestreckt halten, so tritt jedesmal ein Abweichen der Hand nach der Anode auf, und auch der Báránysche Zeigeversuch fällt in dem Sinne aus, dass nach der Anode vorbeigezeigt wird. Dabei konnte ich auch eine Beeinflussung des Tonus der Extremitäten durch die Untersuchung des Kraftsinnes nachweisen. Die Reaktion würde sich

also auch für die Methode von Bárány zur Kleinhirndiagnose usw. sehr gut verwenden lassen.

Als Unterschied gegenüber der kalorischen Methode ist aber noch zu beachten, dass zur Auslösung der galvanischen Reaktion nicht die Intaktheit des Labyrinths unbedingt erforderlich ist. Vielmehr kann die Reaktion auch vom Nervenstamm ausgelöst werden, wie sowohl aus Tierexperimenten wie klinischen Beobachtungen hervorgeht. Man kann infolgedessen bisweilen ein gegensätzliches Verhalten beider Reaktionen finden, was von diagnostischem Wert sein kann, z. B. deutet galvanische Übererregbarkeit bei Herabsetzung der kalorischen Reizbarkeit wahrscheinlich auf eine Affektion des Nervenstammes hin, d. h. der Nervenstamm kann übererregbar sein, während die Leitung vom Labyrinth her unterhrochen ist. (Als Analogie hierzu kann man Ohrgeräusche bei Schwerhörigkeit oder auch die Anaesthesia dolorosa betrachten.)

Besonders wertvoll scheint dem Vortragenden die galvanische Reaktion, worauf er schon früher hingewiesen hat, zum Nachweis einer Überempfindlichkeit bei Folgezuständen von Kopfverletzungen. Bei diesen kommt bekanntlich sehr häufig eine labyrinthäre Überempfindlichkeit vor, die sich durch spontanen Schwindel besonders bei denjenigen Anlässen äussert, die eine gesteigerte Blutzufuhr zum Kopfe zur Folge haben. In diesen Fällen findet man die Seitenneigung oft schon bei minimalen Strömen (0,5 M.-A.) und dabei ausserordentlich lebhafte vasomotorische Begleiterscheinungen: Blasswerden, kleinen, frequenten Puls, manchmal bis zu kollapsartigen Zuständen, Übelkeit, Erbrechen. Häufig findet man in diesen Fällen auch die Babinskische Reaktion, d. h. eine Neigung nicht nach der Anodenseite, sondern jedesmal nach einer bestimmten Seite, unabhängig von der Richtung des Stromes. Für diese Reaktion genügt nicht die Annahme eines einseitigen Ausfalles der Labyrinthfunktion, auch nicht die Annahme einer einseitigen Übererregbarkeit. Es scheint, dass die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Vasomotoren vom Labyrinth aus dabei eine wichtige Rolle spielt.

Der Vortragende empfiehlt die galvanische Reaktion demnach besonders zur Feststellung der labyrinthären Übererregbarkeit nach Commotio cerebri, aber auch als Ergänzung der anderen vestibularen Untersuchungsmethoden, bei Feststellung der Vestibularreaktion zu lokaldiagnostischen Zwecken.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 21.)



Diskussion zu den Vorträgen 12 und 13.

Herr Rothmann-Berlin betont den Wert der Báránуschen Methode für die Praxis. Transitorisches Vorbeizeigen mit Störung der vestibularen Reaktion hat Rothmann wiederholt bei cerebellarer Arteriosklerose beobachtet unter Besserung bei Jodbehandlung. Was den interessanten Báránуschen Fall betrifft, bei dem sich ein Stirnhirntumor fand, so ist zu fragen, ob es sich hier nicht um einen Ausfall eines kortikalen Vertibulariszentrums im Stirnhirn handeln könnte, entsprechend den bekannten Gleichgewichtsstörungen. Endlich hat Rothmann bei Affen, denen er beide vordere und hintere Kleinhirnschenkel ausgeschaltet hatte, eine Störung des Greifens im Sinne des Zuweitgreifens beobachtet. Auch beim Menschen könnte eine derartige Zeigestörung bei ausgedehnten doppelseitigen cerebellaren Ausfällen zustande kommen.

Herr Allers-München verweist auf eine s. Z. publizierte Beobachtung über labyrinthär bedingte Raumsinnstörungen bei einem kongenital Blinden, der neben Störungen der Schwereempfindung solche der räumlichen Ausmessung von Gelenkexkursionen nach den verschiedenen Raumebenen zeigte. Es handelt sich hier offenbar um ähnliche Erscheinungen, wie sie die galvanische Reizung des Labyrinthes erzeugt. Richtet an Vortr. die Anfrage, ob solche Symptome bei den galvanischen Reizungen beobachtet wurden, und erinnert an die Tatsache der Gleichgewichtsstörungen und Lagetäuschungen nach Alkoholgenuss, die auch möglicherweise mit der Hyperämie und dadurch gesetzten Labyrinthreizung zusammenhängen.

Herr Bárány (Schlusswort): Herrn Mann gegenüber möchte ich sagen, dass ich die galvanische Reaktion auch bis jetzt nur recht selten geprüft habe, vielleicht 50—60 mal. Ich habe nie die Babinskische Reaktion gesehen. Bei einem Fall, bei dem es so zu sein schien, stellte ich den elektrischen Strom ab, liess nur das Knacken der Einschaltung hören und trotzdem traten die Bewegungen des Kopfes auf. Der Patient kann also schon infolge der Erwartung eines unangenehmen Eindrucks Bewegungen ausführen. Diesbezüglich und bezüglich der Suggerierung derartiger Bewegungen muss man also sehr vorsichtig sein. Ich würde deshalb empfehlen, stets auch den Nystagmus zu berücksichtigen, der als objektiver Gradmesser des vestibularen Reizes zu betrachten ist, den ich jedoch nie, wie Mann meint, als Ursache der Fallreaktionen angesehen habe.

Was die Frage des Herrn Rothmann der Auslösung des Vorbeizeigens durch den Stirnhirntumor selbst betrifft, so möchte ich Folgendes bemerken. Ich habe bisher 3 Stirnhirntumoren beobachtet. In einem Fall fehlten alle derartigen Erscheinungen. In dem 2. Fall bestand starkes Fallen nach rückwärts, zeitweises Vorbeizeigen des rechten und linken Arms. Es war ein sehr starker spontaner Nystagmus vorhanden, der auf Druck auf die hintere Schädelgrube hinwies. Alle vestibularen Reaktionen waren in enormer Stärke, wie ich es noch selten gesehen habe, vorhanden. In diesem Fall ist daher auch anzunehmen, dass die Spontanerscheinungen nur Fernwirkung auf das Kleinhirn waren. Aber auch theoretisch kann ich nicht glauben, dass Vorbeizeigen in bestimmter Richtung durch eine Läsion im Stirnhirn zustande kommen kann. Man müsste dazu annehmen,

dass auch hier die Bewegungen nach Richtungen geordnet sind, was ja sehr unwahrscheinlich ist.

Was das zu kurz oder zu weit Zeigen betrifft, so könnte ein solches bei einem vertikalen Nystagmus nach auf- oder abwärts vorkommen, bzw. bei Ausfall der Kleinhirnpartien für die Reaktion nach auf- oder abwärts, wie ich dies an klinischen Fällen und einem operierten Kleinhirnfall beobachten konnte.

Herr Mann (Schlusswort): Suggestive Beeinflussung muss bei Vornahme dieser Versuche natürlich sorgfältig vermieden werden. Die ersten Resultate, welche erhoben werden, während der Patient von dem Zweck der Untersuchung garnichts weiss, sind stets die sichersten. Später wird das Resultat oft durch unzweckmässige Gegenbewegungen beeinflusst. Herrn Allers muss ich erwidern, dass ich die Versuche über die Schwereempfindung noch nicht nach allen Richtungen ausdehnen konnte. Bezüglich der Vertikalempfindung habe ich festgestellt, dass die Patienten einen länglichen Gegenstand, den sie in eine vertikale Richtung bringen sollen, unter dem Einfluss des Stromes stets schief stellen und zwar nach der Anodenseite geneigt.

---

14. Herr Th. Rumpf und Herr P. Horn-Bonn: **Über den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen.**

a) Herr Th. Rumpf-Bonn:

Seit vielen Jahren verfolge ich eine grössere Anzahl Fälle von nervöser Erkrankung nach Eisenbahnunfällen. Man kann für diese wie für die sogenannten traumatischen Neurosen überhaupt sagen, dass sowohl die Diagnose als die Prognose einer Bearbeitung nach neuen Richtungen bedürfen.

Da aber das Material des einzelnen immer nur ein beschränktes ist, habe ich mich mit der Eisenbahndirektion Elberfeld in Verbindung gesetzt und eine Bearbeitung sämtlicher seit Jahren vorgekommener Fälle von nervöser Erkrankung nach Eisenbahnunfällen angeregt. Bereitwillig ging die Königl. Eisenbahndirektion in Elberfeld auf meine Vorschläge ein und veranlasste auch die Eisenbahndirektionen in Essen, Köln, Saarbrücken und Münster die Untersuchungen zu unterstützen.

Die meines Erachtens zu lösende Aufgabe bestand darin:

1. die vorhandenen Krankengeschichten in diagnostischer Beziehung zu bearbeiten,

2. den Verlauf der einzelnen Erkrankungsfälle zu verfolgen, wobei sich sofort drei Gruppen ergaben: a) solche, welche in ihren Ansprüchen an den Fiskus abgefunden waren, b) solche, welche noch fortlaufend Renten bezogen und c) solche, welche noch nicht erledigt waren.



Um über das Befinden und den Verlauf des einzelnen Falles Klarheit zu gewinnen, wurden an alle Ärzte, welche die Kranken untersucht und begutachtet hatten, eingehende Fragebogen gesandt, welche auch den Passus enthielten, ob der betreffende Patient etwa zur Zeit in Behandlung eines anderen Arztes und welches sei.

Mit grosser Bereitwilligkeit hat die weitaus grössere Mehrzahl der Ärzte geantwortet.

In wenigen Fällen liess sich allerdings ein ärztlicher Bericht nicht erhalten und dann wurden verschiedene Behörden, vereinzelt auch die Vorgesetzten der früher Kranken, um Auskunft angegangen.

Auf diese Weise gelang es, ein grosses Material zu gewinnen, dessen Bearbeitung, wie ich glaube, von einigem Wert ist.

Ich möchte aber bitten, meinem Assistenzarzt, Herrn Dr. Paul Horn, welcher die Bearbeitung unter meiner Mitwirkung übernommen hat, das Wort zur kurzen Darlegung der Resultate zu geben.

b) Herr Paul Horn-Bonn:

Um eine scharfe Trennung der unter dem Namen „traumatische Neurose“ einhergehenden Krankheitsbilder vornehmen zu können, bin ich bei Bearbeitung des uns von den Kgl. Eisenbahndirektionen Elberfeld, Essen, Cöln, Münster und Saarbrücken überlassenen Materials von ätiologischen Gesichtspunkten ausgegangen, zumal nur eine genaue Kenntnis und Würdigung aller ursächlich mitwirkenden Momente uns Genese und Art der in Betracht kommenden Krankheitsformen verständlich machen kann. Bei allen nervösen Unfallsfolgen hat man zu unterscheiden zwischen direkten und indirekten Unfallwirkungen. Die direkten Unfallwirkungen können rein somatischer, rein psychischer oder somatisch-psychischer Natur sein. Als praktisch wichtigste Ursachen für die Entstehung direkter nervöser Unfallsfolgen sind anzusehen:

Schreck, Kopftraumen, sonstige lokale Traumen, allgemeine Erschütterung, sowie Kombinationen dieser ätiologischen Momente. Weiterhin seien noch elektrische Einwirkungen hier erwähnt. Die indirekten Unfallwirkungen bestehen in den mannigfachen psychischen Alterationen, die zu dem ursprünglichen Krankheitsbilde sekundär hinzutreten. Es handelt sich hierbei vor allem um psychische Faktoren, die man als Befürchtungsvorstellungen bezeichnen könnte und die oft die Grundlage der meist weiterhin sich entwickelnden Begehrungsvorstellungen bilden, wobei Autosuggestionen und Suggestionen Dritter mitunter eine unheilvolle Rolle spielen.

Dies vorausgeschickt, bitte ich Sie, einige Augenblicke bei dieser



Tabelle zu verweilen, die den Versuch einer Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten darstellt.

Tabelle 1.

Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten.

Entsprechend den direkten und indirekten Unfallwirkungen kann man unterscheiden zwischen primären und sekundären Neurosen, wobei ich allerdings betone, dass damit kein Gegensatz konstruiert werden soll, da die letzteren aus den ersteren sehr häufig hervorgehen, wenngleich in einem Teil der Fälle eigentliche nervöse Störungen erst sekundär im Verlaufe des Rentenkampfes, oft längere Zeit nach glatter Ausheilung der ursprünglichen Verletzung, als ganz neues Moment sich einstellen — Rentenkampfneurose i. e. S.

Zu den primären Unfallneurosen gehören:

1. die Schreckneurosen,
2. die Kommotionsneurosen i. w. S.,
3. die lokalen Neurosen,
4. die Neurosen nach allgemeiner Erschütterung,
5. die Neurosen nach kombinierter Einwirkuug.

Jede dieser Krankheitsformen zeigt, nach unserem Material zu urteilen, besonders in frischen Fällen, ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Symptomenbild.

Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit möchte ich hier nur einige Hauptpunkte herausgreifen, die mir besonders erwähnenswert erscheinen. Eine erschöpfende Darstellung würde mich an dieser Stelle zuweit führen. Notgedrungen bleiben daher wichtige Einzelheiten unerwähnt. Ich hoffe, dass dadurch keine missverständliche Auffassung des Folgenden entstehen wird.

Bei den Schreckneurosen findet sich oft lange Zeit hindurch im Vordergrunde der Erkrankung ein typischer vasomotorischer Symptomenkomplex mit besonderer Beteiligung des Herzens. Hierzu traten bei den nervös Disponierten unseres Materials in 100 Proz. der Fälle ausgesprochen hysterische Erscheinungen von ebenfalls längerer Persistenz hinzu. Psychische Alterationen, wie allgemeine innere Unruhe, Schreckhaftigkeit, unruhiger Schlaf mit schreckhaften Träumen, dauerten dagegen meist nur kürzere Zeit an.

Einen wesentlich anderen und zwar einen ausgesprochen cerebralen Symptomenkomplex weisen die nervösen Störungen nach Kopftraumen auf. Selbstverständlich bestehen je nach der Schwere des Kopftraumas die verschiedensten graduellen Unterschiede. m wesentlichen werden aber immer dieselben Symptome geklagt:



Kopfschmerz, Kopfdruck, Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, Schwindelgefühl, Abnahme des Gedächtnisses, Störungen des Seh- und Hörvermögens sowie sonstige Beschwerden, die direkt auf die stattgehabte cerebrale Alteration hinweisen. Dagegen fanden sich in keinem „reinen" Falle unseres Materiales typisch hysterische Erscheinungen, auch spezifisch neurasthenische Erscheinungen — erhöhte allgemeine Erregbarkeit und abnorm leichte Ermüdung — wurden nur bei dem kleineren Teil der Fälle bemerkt.

Für die lokalen Neurosen charakteristisch ist das Fixiertsein der nervösen Störung an der Läsionsstelle. Es ist zwar eine weit verbreitete Ansicht, dass das ursprüngliche Trauma für die weitere Gestaltung des Falles meist von nur untergeordneter Bedeutung sei; demgegenüber möchte ich hervorheben, dass bei 66 $^2/_3$ Proz. unserer Fälle mit ausschliesslich lokalen Traumen die lokale Störung den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes ausmachte. Inwieweit organische Läsionen mitspielen, möchte ich hier unerörtert lassen, jedoch betonen, dass der Name „lokale Neurose" keineswegs eindeutig, sondern lediglich als Sammelbegriff anzusehen ist.

Die nach allgemeiner Erschütterung aufgetretenen Neurosen unseres Materials unterscheiden sich von den bisher erwähnten Krankheitsbildern insofern, als bei ihnen in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ausgesprochen neurastheniforme Erscheinungen im Vordergrund der Erkrankung standen: Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, hochgradige Ermüdung und Abgespanntheit, leichte Erregbarkeit, daneben noch mehr oder weniger unbestimmte sonstige nervöse Störungen. Typisch hysterische Erscheinungen traten niemals auf, auch die bei den Schreck- und Kommotionsneurosen beschriebenen Symptomenkomplexe kamen in ihrer charakteristischen Form niemals zur Beobachtung.

Bei den bisher erörterten Krankheitsformen habe ich nur diejenigen Fälle unseres Materials ins Auge gefasst, bei denen einwandfrei nur ein einzelnes Trauma psychischer oder somatischer Natur eingewirkt hat. Die danach zunächst entstehenden Syptomenkomplexe sind relativ einfacher Natur. Wesentlich komplizierter werden die nervösen Krankheitsbilder, falls mehrere ätiologische Momente in Betracht kommen. So fand sich bei den meisten nach Schreck-Kopftrauma auftretenden nervösen Störungen u. a. als integrierender Bestandteil eine Kombination des vasomotorischen und cerebralen Symptomenkomplexes, wozu besonders bei Disponierten noch hysterische Erscheinungen hinzutraten. Da die einzelnen Symptomenkomplexe selbstredend keineswegs stets in

gleicher Intensität auftreten oder anhalten, so ist hierdurch eine weitere Variabilität der Krankheitsformen bedingt.

Treten zu diesen als direkte Unfallwirkungen anzusehenden nervösen Störungen nun noch sekundäre Einflüsse der früher erwähnten Art hinzu, so sehen Sie, welche Mannigfaltigkeit von Krankheitserscheinungen schliesslich resultiert. Andererseits ist aber zu betonen, dass durch die sekundären Einflüsse, speziell durch den Rentenkampf ein Moment hinzutritt, das alle vorerwähnten primären Krankheitsformen in gleicher Weise, nämlich in hypochondrisch-querulatorischer Richtung zu beeinflussen pflegt. Diesem Umstande dürfte es zuzuschreiben sein, dass lang bestehende Unfallneurosen, so verschieden auch anfangs ihr Formenbild sich darstellte, im Laufe langer Rentenkämpfe eine gewisse Ähnlichkeit miteinander bekommen, d. h. es entwickelt sich aus primär verschiedenen Erkrankungen schliesslich eine an sich wieder einigermassen charakteristische Krankheitsgruppe, die Rentenkampfneurose, eine praktisch so ausserordentlich häufige Erscheinung, dass von mancher Seite unter „traumatischer Neurose“ lediglich derartige ältere Fälle verstanden werden, bei denen sich die ursprünglichen Symptomenkomplexe der Schreckneurosen, Kommotionsneurosen usw. bereits mehr oder weniger stark verwischt und modifiziert haben. Inwieweit bei der Rentenkampfneurose Übertreibung bewusster oder unbewusster Art eine Rolle spielt, soll hier nicht erörtert werden. Erwähnen möchte ich nur, dass Simulation ganzer Krankheitsbilder in Übereinstimmung mit anderen Autoren, auch nach unserem Material zu urteilen, eine recht seltene Erscheinung ist, da unter den 173 Fällen sich nur 3 „simulierte Neurosen“ befanden, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist.

Wie gestaltet sich nun das weitere Schicksal des Unfallneurotikers und welcher Entschädigungsmodus ist vorzuziehen, Kapitalabfindung oder Rentenverfahren?

Durch die Arbeiten von Wimmer, Nägeli und Billström ist erwiesen, dass mit der Kapitalabfindung im Auslande sehr gute Erfahrungen gemacht worden sind und aus den Arbeiten von Schaller, sowie von Schultze u. Stursberg geht hervor, dass auch beim Rentenverfahren die Prognose der Unfallneurosen keineswegs ungünstig ist. Da unser Material sowohl Abgefundene wie Rentenempfänger betrifft und bei einer Gleichartigkeit des zugrundeliegenden Materials eine bessere Vergleichsmöglichkeit sich bietet, so erschien es uns angebracht, über den weiteren Verlauf der Fälle eingehende Recherchen anzustellen. Das Resultat dieser katamnestischen Untersuchungen, die durch die dankenswerte Unter-



stützung der Behörden und der beteiligten Ärzte ermöglicht wurden, ersehen Sie aus dieser Tabelle. Von den 136 Abgefundenen können 70 Proz. als praktisch geheilt und 16 Proz. als wesentlich gebessert angesehen werden. Nur bei 11,8 Proz. ist der Zustand angeblich unverändert geblieben und nur 2,2 Proz. sollen eine Verschlimmerung erfahren haben.

Tabelle 2.

Weiterer Verlauf der Unfallneurosen.

Auskunft	Abfindung		Rentenempfänger	nach Stursberg:	
geheilt i. soz. S.	95 = 70 Proz.	} 86 Proz.	0	} 43	= 25,5 Proz.
gebessert	22 = 16 „		2		
unverändert	16 = 11,8 „	} 14 „	27	112	} = 74,5 „
verschlimmert	3 = 2,2 „		2	17	
	136 Fälle		31 F.	172 Fälle	

Demgegenüber sehen Sie, dass bei den 31 Rentenempfängern nur in 2 Fällen eine Besserung seit der ersten Rentenfestsetzung konstatiert werden konnte, während 27 Fälle unverändert geblieben sind und 2 sich verschlimmert haben. Ich hebe hervor „seit der ersten Rentenfestsetzung", weil man angesichts dieses ausserordentlich ungünstigen Resultats versucht sein könnte, anzunehmen, es habe sich von vornherein um schwere, aussichtslose Fälle gehandelt. Dem ist aber keineswegs so. Unter den Abgefundenen befinden sich ganz analoge Fälle, die in wenigen Jahren zur völligen Ausheilung gekommen sind, und weiterhin ist bei den Rentenempfängern vom Unfalle an bis zum Tage der Rentenfestsetzung in einem nicht unerheblichen Prozentsatz eine zum Teil sogar bedeutende Besserung eingetreten. Erst mit dem Rentenverfahren hat ein Faktor eingegriffen, der die weitere Ausheilung der Fälle ganz erheblich hintangehalten hat. Der etwaige Einwand, die Zahl der Rentenempfänger sei zu gering, als dass ein einigermassen fundierter Vergleich mit den Abgefundenen gezogen werden könnte, ist nicht stichhaltig, denn wenn man z. B. die Ergebnisse von Stursberg zum Vergleiche heranzieht, der über 172 Rentenempfänger berichtet, so läge auch in diesem für die Bewertung des Rentenverfahrens günstigeren Falle auf seiten der Abfindung noch ein ganz erheblicher Vorsprung bezüglich der günstigen Resultate, da von dem Stursbergschen Material nur 25,5 Proz. geheilt oder gebessert sind, nicht weniger als 74,5 Proz. aber unverändert geblieben sind oder sich verschlimmert haben.

Man könnte nun die Frage aufwerfen, warum bei dem im allgemeinen überraschend günstigen Ergebnis der Kapitalabfindung nicht in sämtlichen Fällen eine Heilung eingetreten ist. Sehen wir unser Material daraufhin durch, so ergibt sich, dass nur in vereinzelten durch Schwere und organische Komplikation charakterisierten Fällen direkte primäre Unfallsfolgen mit mehr oder weniger weitgehender sekundärer Modifikation nach der Abfindung bestehen geblieben und dass in den übrigen angeblich nicht gebesserten Fällen sonstige ursächliche Einflüsse für das Persistieren der nervösen Beschwerden verantwortlich zu machen sind. Ungünstig wirkten vor allem das Vorhandensein von Herz- und Gefässleiden sowie von chronischem Alkoholismus, ferner eine allzulange Verschleppung des Entschädigungsverfahrens, langwierige Haftpflichtprozesse, ungünstige soziale und individuelle Verhältnisse, besonders aber das Zusammentreffen mehrerer solcher schädlicher Momente. Weit weniger ungünstig war bei unseren Fällen das Vorliegen einer ausgesprochen nervösen Disposition i. w. S.

Unter den 160 Fällen unseres Materials mit genaueren anamnestischen Angaben war ein für nervöse Unfallsfolgen disponierendes Moment nachzuweisen bei 56,9 Proz. Die Beteiligung der vor dem Unfalle angeblich Gesunden und der Disponierten an den verschiedenen Krankheitsformen zeigt folgende Tabelle.

Tabelle 3.

Disposition bei Unfallneurosen.

	Nichtdisponierte	Disponierte
Schreckneurosen	25 Proz.	75 Proz.
Kommotionsneurosen i. w. S.	55 „	45 „
Lokale Neurosen	25 „	75 „
Neurosen nach allgemeiner Erschütterung	20 „	80 „
Neurosen nach kombinierter Einwirkung	50 „	50 „

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass die „reinen“ Fälle hauptsächlich bei Disponierten auftraten, während die Neurosen nach kombinierter Einwirkung in gleichem Maße auch bei früher völlig Gesunden sich entwickelten. Vielleicht dürfte dies darauf zurückzuführen sein, dass bei Disponierten schon ein einzelnes Trauma für sich allein zur Auslösung nervöser Unfallsfolgen genügt, wohingegen bisher gesunde Individuen widerstandsfähiger sind und oft erst bei kombinierter, also im allgemeinen

schwererer Einwirkung in stärkerer Weise reagieren. Eine Ausnahme scheinen nur die nach Kopftraumen auftretenden nervösen Störungen zu bilden, da hierbei es sich häufig um materielle Läsionen handelt, die naturgemäss gleicherweise bei Gesunden wie bei Disponierten entstehen können.

Tabelle 4.

Verlauf bei Disposition.

	Disposition nachweisbar	Keine Disposition nachweisbar
geheilt	56,9 Proz.	85,7 Proz.
gebessert	24,3 „	7,1 „
unverändert	16,1 „	5,4 „
verschlimmert	2,7 „	1,8 „

Die Heilungsaussichten der Disponierten und der Nichtdisponierten bei Kapitalabfindung erhellen aus vorstehender Übersicht. Von denDisponierten wurden praktisch geheilt 56,5 Proz., gebessert 24,3 Proz., es blieben unverändert 16,1 Proz., Verschlimmerung trat ein bei 2,7 Proz. Demgegenüber befinden sich unter den Nichtdisponierten 85,7 Proz. Geheilte, 7,1 Proz. Gebesserte und nur 5,4 Proz. Unveränderte und 1,8 Verschlimmerte. Berücksichtigt man, dass über die Hälfte unserer Fälle disponiert war, so lässt sich zusammenfassend sagen, dass vorher Gesunde gegen nervöse Unfallsfolgen einigermassen gefeit sind und dass bei ihnen, wenn durch die Schwere des Unfalls oder sonstige Momente eine Unfallneurose sich entwickelt, die Heilungsaussichten bei Kapitalabfindung ganz ausserordentlich günstige zu sein pflegen, während andererseits Disponierte leichter erkranken und weniger häufig zur Ausheilung, wenn auch oft zur Besserung gelangen.

Den Verlauf bei den verschiedenen Krankheitstypen im Falle der Abfindung wollen Sie aus folgender Tabelle entnehmen. Sie ersehen,

Tabelle 5.

Verlauf bei den verschiedenen Krankheitstypen.

Schreckneurosen geheilt	76,5 Proz.
Kommotionsneurosen i. w. S. geheilt	75,7 „
Lokale Neurosen geheilt	63,1 „
Neurosen nach allgemeiner Erschütterung geheilt	54,5 „

dass die Prognose bei nervösen Störungen nach Kopftraumen im allgemeinen ebenso günstig ist als bei Schreckneurosen und dass





die lokalen Neurosen und die Neurosen nach allgemeiner Erschütterung nach unserem Material im allgemeinen weniger günstige Heilungsaussichten bieten. Ich muss hierzu allerdings bemerken, dass diese Zahlen nur eine sehr bedingte Geltung beanspruchen können, da selbstverständlich Schreck, Kopftraumen usw. in allerverschiedenster Intensität einwirken können und zudem noch die mannigfachen sekundären Einflüsse in Betracht zu ziehen sind. Die durchschnittliche Verlaufsdauer im Falle der Abfindung beträgt, wenn keine schwerwiegende Komplikation vorliegt, nach unserem Material:

bei den Schreckneurosen	2—3	Jahre,
bei den Kommotionsneurosen i. w. S.	3—4	„
bei den lokalen Neurosen	3—5	„
bei den Neurosen nach allgemeiner Erschütterung	4—6	„

Beim Rentenverfahren ist der Verlauf durchweg ein ganz erheblich längerer, ja geradezu ein endloser, weil eben die Rentenempfänger sehr häufig gar kein Interesse an ihrer Gesundung haben, sondern im Gegenteil mit allen zur Verfügung stehenden erlaubten und unerlaubten Mitteln sich den Genuss der Rente zu erhalten suchen. Nach Schultze und Stursberg beträgt die mittlere Dauer des Rentenbezugs etwa 10 Jahre und auch bei unseren Rentenempfängern liegt in 77,5 Proz. der Fälle der Unfall bereits mehr als 6 Jahre zurück, wohingegen nur 11,7 Proz. unserer Abgefundenen vor mehr als 6 Jahren den Unfall erlitten haben und dabei zudem zum allergrössten Teil schon seit längerer Zeit wieder als geheilt oder wesentlich gebessert angesehen werden können.

In der Schwere der Erkrankung war der ungünstige Verlauf bei den Rentenempfängern unseres Materials nicht begründet; auch Disposition spielte keine grössere Rolle als bei den Abgefundenen. Im Gegenteil fehlten schwerwiegende Komplikationen, wie Herz- und Gefässleiden fast völlig. Dagegen scheinen ungünstige soziale Verhältnisse und langwierige Haftpflichtprozesse von grösserer Bedeutung gewesen zu sein.

Als Gesamtergebnis unserer katamnestischen Untersuchungen, die in einer demnächst erscheinenden Monographie noch eingehender dargelegt und begründet werden sollen, möchte ich formulieren: Die Prognose der nervösen Erkrankungen nach Unfällen, speziell nach Eisenbahnunfällen richtet sich zum grossen Teile nach der Art des Entschädigungsverfahrens. Bei Kapitalabfindung kann man, wenn schwerwiegende Komplikationen und



sonstige Einflüsse fehlen, fast ausnahmslos in wenigen Jahren völlige Heilung erwarten. Beim Rentenverfahren bleibt der Zustand in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für lange Jahre völlig unverändert und zeigt nur in besonders günstig liegenden Fällen eine Tendenz zur Besserung, oft jedoch zur Verschlimmerung. Die Kapitalabfindung ist zwar kein Allheilmittel in dem Sinne, dass sie die Beschwerden stets wie mit einem Schlage beseitigt, aber sie trägt unstreitig dazu bei, den Krankheitsverlauf ganz erheblich abzukürzen, da durch den Wegfall mannigfacher sekundärer Einflüsse dem natürlichen Heilungsverlauf die Bahn freigegeben ist. Die Prognose der einzelnen primären Unfallneurosen ist aber beim Fehlen sonstiger komplizierender Momente eine durchaus günstige, wenn auch je nach der Ätiologie die Ausheilung eine verschieden lange Dauer in Anspruch nimmt. Nach unseren Untersuchungen ist das Verfahren der Wahl bei nervösen Unfallsfolgen unbedingt die baldige einmalige Kapitalabfindung; Rentengewährung sollte nur eine seltene, auf zweifelhafte Fälle beschränkte Ausnahme bilden.

Diskussion.

Herr S. Erben-Wien konnte nicht feststellen, dass den einzelnen Unfallsarten besondere Symptomenkomplexe entsprechen, die voneinander abzugrenzen sind. Vielleicht ist es nicht einmal gut, von der traumatischen Neurose mehrere Neurosenuancen abzutrennen. Bei meinen katamnestischen Erhebungen über das Schicksal von Rentnern kam ich zur Einsicht, dass unter den neurotischen Symptomen nach Unfällen zwei psychische Veränderungen hervorzuheben sind, welche das Kriterium nachhaltiger Schädigung zu geben scheinen. Klagen über Kopfschmerz, andersartige Schmerzen, Erregtheit, Verängstigung, Taumelgefühl sind an sich nicht beweiskräftig, wenn es gilt, die Einbusse von Arbeitsfähigkeit zu bestimmen. Dasselbe trifft auch die objektiven Kennzeichen erhöhter Erregbarkeit (Tachykardie, Beeinflussbarkeit der Herztätigkeit, gesteigerte Pupillen- und Kniereflexe, erhöhte Ansprechbarkeit des Vestibularis usw.); denn man sieht solche Neuropathen nicht selten unmittelbar nach der Untersuchung rauchend im lachenden Kreis auf der Strasse oder beim enragierten Kegelspiel oder in einer frohgemuten Tafelrunde. Rasch geschwunden sind Sorge, Kümmernis und Krankheitsgefühl. Nur das Zittern schätze ich unter den somatischen Symptomen einer Neurose höher ein, zumal wenn es sich in der Richtung einer Schüttelneurose — der pseudospastischen Parese — ausgebildet hat.

Folgende zwei psychische Veränderungen eines Verletzten geben Anhaltspunkte für den Ernst der Schädigung:

1. Zornexplosionen; der Betreffende kommt bei Widerspruch leicht ins brutale Schimpfen und droht gefährlich. Solches Auftreten ist gegen sein Interesse, da er selbst Leute nicht schont, deren Wohlwollen zu verderben unklug ist.

2. Depression, die wochenlang unveränderlich bleibt. Sie kann ein-

hergehen mit Rührseligkeit, Weinkrämpfen, hypochondrischen Befürchtungen und Willensschwäche, welche weder durch Zuspruch noch durch Drohung korrigierbar ist.

Der Depression geht manchmal eine ruhige, apathische Stimmung voraus, die sich bereits in den ersten Tagen nach einer Commotio oder nach protrahierter Todesangst einstellt. Stierlin hat vor einem Jahre ähnliche Apathien nach Schreck beschrieben, welche er psychologisch durch eine Amnesie für das Vorgefallene erklärt.

Meine Praxis geht jetzt dahin, bei neurasthenischen Beschwerden und selbst bei objektiven Symptomen keine oder nur minimale (vorübergehende) Einbusse anzunehmen, sobald jene psychischen Veränderungen — entweder erhöhte Affektivität oder Fixation einer nach abwärts veränderten Stimmungslage — fehlen.

Herr Nonne-Hamburg: Nonne stimmt Herrn Erben zu, dass der psychische Zustand für die praktische Bewertung der Beschwerden das Wesentliche ist. N. kann an seinem Material nicht finden, dass die Art der Ätiologie (Schreck, Kopftrauma, peripheres Trauma, Schwere des Traumas usw.) in einem Zusammenhang steht mit dem klinischen Krankheitsbild. Herr Rumpf hat seit Stuttgart (1906) seinen Standpunkt geändert; damals meinte er, im Anfang hohe Renten geben zu sollen und hielt es für leicht, die Renten dann zu kürzen, resp. zu entziehen. Es ist interessant in Hinblick auf die Diskussion zu Hoches Vortrag über die Abfindung von Unfallskranken (Baden-Baden 1909), dass auch Rumpf jetzt bei der Abfindung häufiger Heilung sieht als bei Rentengewährung. Die Kommotionsneurose ist selbstredend gänzlich zu trennen von der psychisch bedingten „traumatischen Neurose“. Auch N. fand die neuropathische Disposition für die Entstehung der Neurose als wichtig.

Herr Rumpf: Ich möchte betonen, dass wir das Eingehen auf die Diagnose vermieden haben, da ja eine Behandlung des ganzen Gebietes ausserordentlich viel Zeit in Anspruch genommen hätte. Ich stimme aber Herrn Erben zu, dass die grosse Reizbarkeit und Depression im Gefolge der nervösen Erkrankungen nach Trauma von Bedeutung sind, ich möchte nur noch die oft rapide Gewichtsabnahme als Symptom hinzufügen. Was ich aber für dringend notwendig halte, ist, dass aus dem Sammelbegriff der traumatischen Neurosen und der Railway spine schärfer umschriebene Krankheitsbilder herausgeschält werden und vor allem die psychogen entstandenen Erkrankungen. Wenn die traumatische Neurose vorzeiten sicher einen Fortschritt in unserer Erkenntnis bedeutete, so lässt sich doch nicht leugnen, dass ziemlich verschiedene Krankheitsbilder in dieser Kategorie zusammengefasst wurden. Ich selbst kann mich von diesem Irrtum nicht freisprechen. Die Kommotionen des Kopfes schwererer Art stellen sicher ganz andere Krankheitsbilder dar, als die hysterischen. Sie haben auch einen ganz anderen Verlauf und dürfen in keiner Weise diagnostisch mit letzteren gleichgestellt werden. Wollte man bei diesen Fällen das Ablösungsverfahren durchführen, so würde man sie möglicherweise schwer schädigen. Vielleicht haben wir im westlichen Industriegebiet besonders schwere Kopfverletzungen mit nervösen Erscheinungen, die vielfach als traumatische Neurose bezeichnet werden. Auf diese Fälle die oben dargelegten Erfahrungen zu übertragen, halte ich auch heute für unrichtig.



Herr Kurt Mendel-Berlin kann auf Grund seines Materials leider nicht zu dem Schlusse kommen, dass die Prognose der sog. traumatischen Neurose eine so günstige ist, wie sie gerade in letzter Zeit nicht wenige Autoren hinstellen. Auch vermag er der erblichen Belastung durchaus nicht eine so ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen des Leidens zuzuschreiben.

Herr Horn (Schlusswort): Gegenüber den Ausführungen von Herrn Erben möchte ich nochmals betonen, dass bisher unter dem Begriff „traumatische Neurose" ganz heterogene Krankheitsformen zusammengefasst werden und daher eine möglichst scharfe Trennung unbedingt erforderlich ist, die sich auch meines Erachtens zumal in frischen Fällen auf ätiologischer Basis durchführen lässt. So müssen z. B. unter allen Umständen die nach Kopftraumen auftretenden nervösen Störungen von den nicht nur ätiologisch, sondern auch klinisch völlig differenten Schreckneurosen getrennt werden. Im späteren Verlaufe tritt allerdings, wie ich übrigens auch hervorgehoben habe, die symptomatologische Verschiedenheit oft zurück und zwar hauptsächlich unter dem Einflusse sekundärer Momente. Ich glaube, dass die Herren Erben und Nonne lediglich diese älteren, durch hypochondrisch-querulatorische Momente nach der gleichen Richtung hin modifizierten und daher ähnlichen Fälle ins Auge gefasst haben. Der Widerspruch bezüglich der Symptomatologie dürfte alsdann hierdurch geklärt werden. Die Wichtigkeit der von Herrn Erben erwähnten psychischen Veränderungen erkenne ich durchaus an, bin nur wegen der Kürze der Zeit nicht näher darauf eingegangen.

---

15. Herr Kohnstamm-Königstein i/Taunus: **Über eine materielle Ursache der sogen. hysterischen Harnverhaltung.**

Es gibt bekanntlich bei hysterischen Personen eine Art von Harnverhaltung, welche fast völlig einer organischen Harnverhaltung, gleicht und einen durchaus nicht psychogenen Eindruck macht. Z. B. konnte in einem meiner Fälle, der gut hypnotisierbar war, in tiefer Hypnose kein Einfluss darauf ausgeübt werden. Die Anfälle beginnen mit Schwierigkeiten des Harnlassens, der Harn geht schliesslich nur tropfenweise und am Ende gar nicht mehr ab. Die Blase ist maximal erweitert und der Katheterismus wird unbedingt nötig, um der Qual ein Ende zu machen.

In demjenigen meiner Fälle, von dem ich hier speziell berichten will, handelt es sich um eine ausgesprochen hysterische Dame von 30 Jahren, unter deren vielerlei Klagen herzneurotische im Vordergrund standen. Eines Tages bekam sie die beschriebenen Harnbeschwerden. Nach der ersten Blasenentleerung, die nicht von mir beobachtet wurde, dauerten die Beschwerden unverändert weiter. Als es zum zweiten Mal zur absoluten Retention kam, entleerte sich zuerst klarer Urin. Die letzte Portion zeigte sich jedoch zu meiner



Überraschung milchig getrübt, so dass ich im ersten Augenblick eine Beimengung von Eiter annahm. Die mikroskopische Untersuchung lehrte aber, dass die Trübung sich ausschliesslich aus saurem harnsauren Natron zusammensetzte, welches also in der Blase bereits sedimentiert war. Ich verordnete reichliches Trinken von alkalischem Wasser, worauf die Beschwerden sich langsam verminderten und nie mehr eine unerträgliche Höhe erreichten. Nach einiger Zeit hörten sie ganz auf.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Übersättigung des Harns mit harnsauren Salzen bei der nervösen Disposition der Patientin einen reflektorischen Krampf des Schliessmuskels ausgelöst hat.

Der Umstand, dass ich in der Literatur nichts genau Entsprechendes finden konnte, veranlasst mich, die Frage aufzuwerfen, ob solche Vorkommnisse häufiger sind. Der Einwand liegt nahe, dass das Ausfallen der Salze erst die Folge der längeren Zurückhaltung des Urins sei. Aber auch in diesem Falle ist eine Übersättigung des Harns mit harnsauren Salzen zu vermuten und die Therapie spricht für die von mir vorgeschlagene ätiologische Auffassung.

Die Patientin selbst ist der Ansicht, dass vielstündiges Tragen eines neuen Pariser Korsetts die Affektion verursacht habe.

In einem anderen ähnlichen Falle erschien der frische Urin zwar niemals getrübt, die täglich ausgeschiedene Harnsäuremenge hielt sich innerhalb der Normalzahlen. Doch treten häufig Schmerzen in der rechten Nierengegend auf, wobei der Harn Spuren von Albumen und Erythrocyten enthält; also auch hier ist eine harnsaure Diathese anzunehmen.

---

16. Herr Gregor-Leipzig und Herr P. Schilder-Leipzig: **Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer.**

Die Vortr. berichten über Aufnahmen von Muskelaktionsströmen bei Gesunden, organisch Nervenkranken und Geisteskranken. Sie fassen ihre Ergebnisse in nachstehenden Sätzen zusammen: 1. Vom Typus normaler Willküraktion ist der zuerst von Piper beobachtete Ermüdungs- und der von uns beschriebene Entspannungstypus abzugrenzen. 2. Schon auf der Höhe der Arbeitsleistung macht sich eine Abänderung der Innervationsimpulse geltend; diese tritt bei verschiedenen Individuen zu verschiedenen Zeiten hervor und weist auf differente Arbeitstypen hin. Da sie sich ohne Bewusstsein des Individuums vollzieht, ist die Annahme eines rein motorischen Ermüdungsvorganges nahegelegt. 3. Bei kurzen Bewegungen sind differente Schwankungsformen in den Aktionsströmen für die Anspannung der



Muskulatur und für die Höhe der Kontraktion nachweisbar. 4. Bei antagonistischen Bewegungen ist die Innervation der Antagonisten durch eine längere Zeitstrecke von einer aktiven Innervation der Agonisten begleitet. 5. Die Zuckungen der Chorea minor sowie die klonischen und tonischen Zuckungen bei postapoplektischen Bewegungsstörungen sind Tetani; die Rhythmen sind etwas langsamer als bei normaler Willküraktion. 6. Auch der Tremor bei Benediktscher Lähmung ist zerlegbar. 7. Die hochgradige Ataxie ist in dem mittels des Saitengalvanometers gewonnenen Kurvenbilde durch besondere Wellenformen charakterisiert. 8. Der organische Klonus ist dadurch gekennzeichnet, dass jedem Einzelschlag eine biphasische Schwankung entspricht. Auch die reflektorische Gegenspannung in spastisch gelähmten Gliedern zeigt eine gleich geringe Frequenz der Aktionsströme. 9. Vom ruhenden, spastisch gespannten Muskel lassen sich Stromschwankungen von relativ geringer Frequenz ableiten. 10. Die Willküraktion des Hemiplegikers zeigt Innervationsrhythmen, welche an die des Klonus und der Ruhespannung erinnern. 11. Die Adiadochokinese beruht nicht auf einer Nachdauer der Kontraktion. 12. Die Muskelaktionsströme gespannter Katatoniker sind gegenüber den normalen an Frequenz erheblich herabgesetzt. Autoreferat.

(Die ausführliche Publikation des Vortrages erfolgt in der Münchener mediz. Wochenschrift.)

Diskussion.

Herr A. Bornstein-Hamburg: Vortragender hat gemeinsam mit Herrn Saenger eine Anzahl Muskelkurven mit dem Saitengalvanometer aufgenommen, deren ausführliche Publikation demnächst erfolgen soll. Es werden folgende Kurven davon demonstriert:

1. Paralysis agitans. Es sind die typischen, 5—6 mechanisch registrierbaren Zitterbewegungen pro Sekunde vorhanden. Die Analyse mittelst des Saitengalvanometers lehrt jedoch, dass jede Zitterbewegung ein Tetanus ist, der in der Ruhe aus 4—6, bei der Kontraktion aus 7—12 Erregungen zusammengesetzt ist; die Erregungen folgen einander im fünfziger Rhythmus.

2. Multiple Sklerose. Auch hier ist jede Zitterbewegung ein Tetanus, dessen Schwingungen häufig in langsamem Rhythmus beginnen, um auf der Höhe der Kontraktion in den normalen Rhythmus überzugehen.

3. Alkoholischer Tremor. Die Tetani, aus denen die einzelne Zitterbewegung besteht, sind sehr unregelmässig; häufig langsame Rhythmen.

4. Chorea. Neben ganz normalen Erregungen, die man namentlich bei der Willkürkontraktion findet, kommen ganz unregelmässige, mitunter sehr langsam verlaufende Erregungen vor, die meist zum Tetanus sich aufbauen. Es kommen jedoch gelegentlich auch Zitterbewegungen vor, die nur aus ein oder zwei Erregungen zusammengesetzt sind.

Zusammenfassend kann man sagen, dass im allgemeinen beim Tremor die einzelne Zitterbewegung nicht einem, sondern



einer Reihe aufeinanderfolgender Erregungswellen entspricht; die Zitterbewegung ist also meist keine Einzelzuckung, sondern ein kurzdauernder Tetanus. Dabei kann der Ablauf der Erregung im Muskel normal oder verlangsamt sein.

5. Spasmus. Es liessen sich nur ganz vereinzelt ausserordentlich schwache Ausschläge vom Saitengalvanometer ableiten, bei denen die Möglichkeit nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war, dass sie von benachbarten Muskeln herrührten.

Herr Schilder (Schlusswort): Im wesentlichen besteht Übereinstimmung zwischen beiden Untersuchungsreihen, nur haben wir auch am spastisch kontrahierten Muskel Aktionsströme nachweisen können, doch waren sie sehr different von den normalen, ihre Frequenz pro Sekunde viel geringer. Bei Gegenspannungen spastisch gelähmter Muskeln war das gleiche nachweisbar.

---

17. Herr Hermann Schlesinger-Wien: **Über Meningitis im Senium.**

Eitrige Meningitis ist im höheren Alter nicht selten. Schlesinger hat bereits sieben Fälle von epidemischer Meningitis im Senium klinisch und anatomisch beobachtet und unter rund 2000 Obduktionen von Greisen (Wiener pathol. Inst.) 43 Fälle eitriger Hirnhautentzündung anderer Provenienz gefunden (2 Proz. aller Greisen-Autopsien). Am häufigsten entstehen sie nach eitrigen Mittelohrentzündungen, nach Extremitätengangrän, nach Erkrankungen des Respirationstraktes und der Nebenhöhlen sowie nach Schädelneoplasmen.

Man kann verschiedene Typen der (epidemischen und nichtepidemischen) eitrigen Meningitis im Senium unterscheiden: 1. Meningitis mit den klassischen Symptomen; 2. latente, mitunter ambulante Formen, unter vagen Beschwerden oder unter dem Bilde einer Neuralgie verlaufend; 3. apoplektiform einsetzende Fälle mit oder ohne nachfolgende Hemiplegie; 4. Meningitis unter dem Bilde einer rasch einsetzenden und schnell fortschreitenden Demenz.

Das Kernigsche Symptom und ausgesprochene Rigidität der Lenden- und Brustwirbelsäule sind häufige Frühsymptome, Nackensteifigkeit fehlt öfters im Frühstadium, manchmal dauernd.

Die bisher wenig beachtete postpneumonische seröse Meningitis der Greise wurde von Schlesinger fünfmal gesehen. Sie schliesst sich unmittelbar an eine Pneumonie an. Das auffallendste Symptom ist eine ausgesprochene Wirbelsäulensteifigkeit, namentlich im Bereiche der Brust- und Lendenwirbel. Kernigsches Symptom ist deutlich. Zerebrale Symptome treten zurück, Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Spinalpunktion ergibt eine mässig eiweissreiche, klare Flüssigkeit unter hohem Druck.

Die Erkrankung hat einen wochenlangen Verlauf und überdauert die Lungenerkrankung erheblich. Der Endausgang war stets günstig.

Der langsame Ausgleich der meningealen Erscheinungen dürfte durch senile Gewebsveränderungen, Restriktion der Lymphgefässe und durch Ernährungsstörungen infolge von Arteriosklerose bedingt sein.

(Die ausführliche Publikation ist im Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 20 erfolgt.)

---

18. Herr O. Foerster-Breslau: **Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis..**

Von den mannigfachen Störungen, welche bei der Arteriosklerose des Nervensystems auftreten können, haben bisher die Erkrankungen der peripheren Nerven auffallend wenig Beachtung gefunden. Dass es eine arteriosklerotische Neuritis überhaupt gibt, ist in anatomischer Hinsicht vor allen Dingen durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling und von Schlesinger festgestellt worden. Das Wesentliche des Prozesses ist einmal die Degeneration der Nervenfasern und zweitens die Sklerose der Vasa nervorum. Nach den Untersuchungen von Schlesinger zeigen die Gefässe nicht nur erhebliche Wandverdickung bis zur Obliteration, sondern es besteht auch eine auffallende Vermehrung der Gefässe selbst. Ich kann auf Grund meiner eigenen anatomischen Untersuchungen die Angaben Schlesingers durchaus bestätigen, hinzufügen möchte ich noch, dass an meinen Präparaten der ungeheuer hohe Grad des Faserschwundes auffällt, zum Teil sind die Nervenfasern auf weite Strecken fast restlos verschwunden, und man hat den Eindruck, dass sklerosierte Gefässe direkt an ihre Stellen getreten sind, indem eine ganze Anzahl Lumina grösserer und kleinerer Gefässe dicht nebeneinander liegen. Kurze anatomische Mitteilungen über die arteriosklerotische Neuritis finden wir noch bei Joffroy und Achard, bei Dutil und Lamy, bei Minkowski, bei Lorenz, Arthaud und Ketscher.

Von der arteriosklerotischen Neuritis im eigentlichen Sinne ist die einfache senile Neuritis zu trennen. Bei ihr besteht primärer Faserschwund ohne Sklerose der Vasa nervorum. Die Ursache liegt hier offenbar in dem gesteigerten Abbau der Nervensubstanz bei mangelndem Wiederersatz auf dem Boden des Seniums (Edinger). Allgemeiner Marasmus kann den Prozess wesentlich steigern. Diese Form der Neuritis ist besonders durch Gombault und Sternberg studiert worden.

In klinischer Hinsicht haben sich mit der Frage der arterio-



sklerotischen, beziehungsweise senilen Neuritis besonders Oppenheim, Schlesinger, Stein, Francischi, Mills, Zuckermann, Auerbach und Coulon beschäftigt. Von den Fällen, in welchen klinisch das Bild der arteriosklerotischen Neuritis bestand, wurde die arteriosklerotische Degeneration der Nerven, abgesehen von den kurzen Mitteilungen von Joffroy und Achard, Minkowski und Lorenz, nur in dem Fall von Schlesinger genau festgestellt. Einen weiteren Beleg stellt mein Fall 12 dar. Primäre senile Neuritis lag nur in dem Fall von Coulon vor.

In dem Falle von Joffroy und Achard handelt es sich um eine 63jährige Frau, die an heftigen Schmerzen, Hyperästhesie und Paresen der Glieder gelitten hatte und bei der eine erhebliche Degeneration beider Ischiadici und ausserdem eine Erkrankung der Gefässe der Nerven bis zur völligen Obliteration festgestellt wurde. In den sechs von Oppenheim mitgeteilten Fällen handelt es sich um Kranke im Alter von 70—82 Jahren, die durchweg an Arteriosklerose litten; bei ihnen entwickelten sich in langsam zunehmender Intensität Störungen der Motilität und der Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten, vor allem im Bereich der Zehen und Füsse und der Finger und Hände, Schmerzen fehlten ganz oder fast ganz, es bestanden aber Parästhesien, namentlich sehr lebhaftes Jucken; die objektiven Sensibilitätsstörungen waren gering und beschränkten sich auf die Enden der Extremitäten. Oppenheim hebt die sehr geringe Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme ausdrücklich hervor. Die Lähmungszustände betrafen neben einer allgemeinen Schwäche vor allen Dingen die kleinen Handmuskeln, an den unteren Extremitäten vorwiegend das Gebiet des Peroneus und auch wohl das des Tibialis. Die Lähmung war meist keine ganz komplete. Bald war sie an den oberen, bald an den unteren Gliedmassen stärker ausgeprägt, nur in einem Falle waren ausschliesslich die Beine betroffen. Die Patellarreflexe waren in allen Fällen bis auf einen erloschen. Die Blasen- und Mastdarmfunktion war nicht beeinträchtigt. Die Hirnnerven waren frei, es bestand keine Ataxie. Der Verlauf war ausgesprochen chronisch, deutliche Tendenz zu Remissionen, die in zwei Fällen sogar an eine Heilung grenzte. Bei dem Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion einerseits und bei der vorhandenen Arteriosklerose andererseits erblickte Oppenheim die Ursache dieser Polyneuritis in der arteriosklerotischen Erkrankung der Nerven selbst. In dem Falle von Lorenz bestand bei Lebzeiten rasch zunehmende Lähmung aller Extremitäten mit Atrophie der Muskeln, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen; bei der Autopsie fand sich Degeneration der Nerven und starke Intimawucherung der Gefässe der Nerven.

In dem Fall von Schlesinger handelt es sich um einen 69 Jahre alten Mann, bei dem wiederholt Attacken von Schmerzen und Schwäche im linken Bein und von Interkostalneuralgie auftraten. Dazu kamen Störungen in der Urinentleerung, Schwäche und heftige Parästhesien im rechten Bein, Hyperästhesie im linken Trigenimus, im weiteren Verlauf Lähmung der Hand- und Fingerstrecker, der Supinatoren, der Interossei und der Daumenballenmuskeln. Parästhesien und objektive Sensi-



bilitätsstörungen für Berührung, Schmerz und Lagegefühl in den Händen, Sensibilitätsstörungen am Rumpf; an den Beinen Schwäche und Atrophie der Muskeln, die Patellarreflexe erhalten, die Plantarreflexe erloschen, Parästhesien und objektive Sensibilitätsstörungen für Berührung, Schmerz, Temperatur und Lagegefühl in den Beinen..., keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Romberg und unsicherer Gang. Später Doppelsehen. Unter allmählicher Progredienz der Krankheitserscheinungen ausgesprochene Lähmungen an beiden oberen und unteren Extremitäten mit rascher Atrophie und Kontrakturbildung, Blasenlähmung, reissende Schmerzen in den Armen, erst zuletzt vor dem Tode Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Bei der Autopsie schwere degenerative Veränderung aller Nerven: Ischiadicus, Peroneus, Tibialis, Radialis, Vagus, mit ausgesprochener Arteriosklerose der Gefässe in denselben. Im Rückenmark keine Gefässveränderungen, nur die bekannten sekundären Veränderungen infolge der Neuritis.

Bei den drei Fällen von Stein handelt es sich um Leute im siebenten Dezennium mit ausgesprochener Arteriosklerose. Die Kranken klagten über sehr erhebliche Schmerzen meist von lanzinierendem Charakter in beiden Beinen, ausserdem über sehr lästige Parästhesien in den Enden der Extremitäten; es bestand Abstumpfung der Sensibilität an den Füssen und Unterschenkeln, keine Ataxie, keine motorischen Ausfallerscheinungen, dagegen Blasenstörungen, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, der Patellarreflex fehlte in zwei Fällen, in einem Fall bestand Gürtelgefühl um den Leib, alle drei Fälle starben apoplektiform.

Der Fall von Zuckermann betrifft einen 58 Jahre alten Mann mit Arteriosklerose, der unter Parästhesien und objektiven Störungen der Sensibilität an atrophischer Lähmung aller vier Extremitäten mit Störungen in der elektrischen Erregbarkeit leidet. Die atrophische Lähmung ist deutlich progredient, die Sensibilitätsstörungen waren besonders an den distalen Enden der Extremitäten ausgesprochen, es bestanden keine Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit der Nerven- und Muskelstämme, die Achillesreflexe waren anfangs herabgesetzt, später erloschen, die Patellarreflexe und Hautreflexe erhalten, die Blasenfunktion war normal. Zuckermann bezieht die in seinem Falle vorhandene Polyneuritis auf eine arteriosklerotische Erkrankung der peripheren Nerven und stellt die Ähnlichkeit seines Falles, namentlich in Bezug auf das Fehlen der Schmerzen, mit den Fällen von Oppenheim fest.

In dem Fall von Coulon handelt es sich um eine 77jährige Frau mit heftigen Schmerzen im rechten Arm und Interkostalschmerzen, aber auch Schmerzen in den übrigen Extremitäten; die Schmerzen wurden durch Druck und passive Bewegungen gesteigert. Die Sensibilität war nicht wesentlich gestört, der Patellarreflex war auf der einen Seite ganz erloschen. Bei der Autopsie fand sich nur eine Verdickung des Endoneurium in dem Plexus brachialis und N. cruralis.

Der von Auerbach mitgeteilte Fall einer 69jährigen Frau bot im wesentlichen ohne Arteriosklerose das Bild einer Neurotabes peripherica. Die Krankheit begann mit Sensationen im Genick und mit Mangel an Geruch und Geschmack; dazu traten nach einem Jahre Parästhesien und Hyperästhesie in den Händen, wieder 1/2 Jahr später Ataxie der Beine, Romberg, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Parese des

Peroneus beiderseits, Babinski rechts positiv, Taubheitsgefühl an den Fusssohlen, Hypästhesie daselbst, ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nerven- und Muskelstämme, Störungen der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln des Unter- und Oberschenkels, Ataxie der linken Hand, Parese daselbst, Hypästhesie der l. Vola manus, starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln der Arme, Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln. Zunahme aller Beschwerden, hauptsächlich der Ataxie der Beine, die dann in fast völlige Lähmung überging, Störungen des Lagegefühls, Gürtelgefühl, keine Störungen der Herztätigkeit, Exitus unter den Zeichen der Herzlähmung.

Auerbach hebt besonders die starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beteiligung der Hirnnerven und die Ähnlichkeit seines Falles mit einer Neurotabes peripherica hervor. Als Ursache nimmt er bei dem Fehlen der Arteriosklerose eine primäre senile Polyneuritis an.

So viel über die Beobachtungen in der Literatur. Trotz der relativ spärlichen Zahl der Mitteilungen handelt es sich bei der arteriosklerotischen Neuritis nach meiner Erfahrung um eine keineswegs seltene Erkrankung. Ich teile zunächst meine eigenen Fälle mit, die ich im Laufe der letzten 7 Jahre beobachtet habe. Es sind im ganzen 16.

Fall 1. H. v. St., 51 Jahre, seit Jahren Myocarditis, seit Februar 1907 Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, die anfangs nur nach längerem Gehen auftreten, allmählich aber an Intensität zunehmen; seit Juni 1907 Schwäche im rechten Oberschenkel und häufiges Einknicken im Knie nur nach längerem Gehen.

Juni 1907. Kräftig gebauter Mann, Arteria temporalis etwas geschlängelt, Radialis sehr gespannt, Blutdruck 180 mm Hg, Arteria tibialis antica und postica pulsieren beiderseits deutlich; Puls unregelmässig, Herztöne rein, ziemlich häufig stenokardische Anfälle. Leichtes Ödem der Füsse, im Urin etwas Albumen.

Klagen über sehr heftige Schmerzen, namentlich an der Aussenseite und Vorderseite des rechten Oberschenkels, die Schmerzen tragen einen ausgesprochen neuralgiformen Charakter. Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder des Nervus cutaneus femoris lateralis, ebensowenig der Muskulatur des Oberschenkels. Patellarreflex fehlt beiderseits, grobe Kraft der Muskulatur des rechten Beines überall normal und rechts und links gleich, doch knickt der Kranke nach einigem Gehen im rechten Knie häufig zusammen. Achillesreflex beiderseits positiv, Kremasterreflex positiv, Plantarreflex positiv, kein Babinski, kein Oppenheim. Passive Beweglichkeit normal.

Nach ca. 8 Tagen fast völlige Lähmung des rechten Quadriceps und der Adduktoren rechterseits, hochgradige Parese des r. Ileopsoas, starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Quadriceps und der Adduktoren bei direkter muskulärer Reizung, sehr geringe Herabsetzung bei Reizung vom Nerven. Nach einigen Tagen ist der Zustand so weit verschlimmert, dass der Kranke nicht mehr gehen kann. Jodkali

innerlich und äusserlich, Einreiben des rechten Oberschenkels mit 10proz. Jodthionsalbe. Rasch entwickelte starke Atrophie des rechten Oberschenkels, faradische direkte Erregbarkeit aufgehoben, galvanische sehr herabgesetzt mit langsamer Zuckung, Erregbarkeit vom Nerven für beide Stromarten wenig herabgesetzt. Von Mitte August 1911 lassen die Schmerzen rechts allmählich nach, die Lähmung bessert sich. Ende August sind die Schmerzen rechts ganz geschwunden und der Kranke kann wieder etwas gehen. Es treten aber, während sich die Lähmung rechts mehr und mehr bessert und die Atrophie schwindet, links dieselben Schmerzen auf wie rechts. Patellarreflex ist beiderseits erloschen, Parese des linken Quadriceps und der linken Adduktoren, deutliche Atrophie dieser Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Zeitweilig hochgradige Herzschwäche, so dass der Kranke aufgegeben wird, weiter Jod und Digalen, allmählich wieder Besserung.

November 1907 sind die Herzzustände wesentlich gebessert, die Schmerzen auch im linken Bein vollständig gewichen, ebenso die Parese und Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren links gewichen. Patellarreflex beiderseits wieder positiv, Blutdruck erhöht, 190, Albumen, kein Zucker.

Im November 1907 entwickelt sich allmählich eine linksseitige Ischias von rasender Heftigkeit, Schmerzen besonders beim Gehen, nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus an irgend einer der typischen Stellen, auch keine Druckempfindlichkeit der Glutäalmuskulatur oder am Hüftbeinkamm, ebensowenig paravertebrale Druckempfindlichkeit, kein Laseguesches Ischiasphänomen beim Erheben des Beines oder beim Aufsitzen usw. Achillesreflex links negativ, rechts positiv, keine Parese irgendeiner Muskelgruppe, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Zunahme der Schmerzen, Lähmung der Dorsal- und Plantarflexoren des linken Fusses, hochgradige Parese der Kniebeuger und der Glutäalmuskulatur; im Peroneusgebiet Entartungsreaktion, in den anderen Muskelgruppen quantitative Herabsetzung. Achillesreflex beiderseits erloschen, Wassermann in Blut und Liquor negativ, Liquor ganz o. B. Schmerzen dauern etwa $1/2$ Jahr, dann allmählicher Rückgang unter Jod, die Lähmung dauert etwa $1\,1/2$ Jahre, dann ist auch sie völlig gewichen.

Frühjahr 1910 wieder ab und zu neuralgische Schmerzen an der Aussenseite beider Oberschenkel, manchmal leichte Schmerzen im linken Ischiadicusgebiet, beide Patellarreflexe fehlen wieder, ebenso beide Achillesreflexe, beiderseits Babinski positiv, keinerlei Paresen, aber Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels. Unter Jod gehen die Schmerzen wieder ganz zurück, seitdem fortgesetztes Wohlbefinden, ab und zu stenokardische Anfälle, im Urin dauernd etwas Albumen, ab und zu Saccharum, Blutdruck schwankt zwischen 150 und 180 mm.

Wir sehen also bei einem Kranken mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosklerose (erhöhtem Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie), bei dem eine luetische Affektion auszuschliessen ist, bei dem auch Potus und andere ätiologische Momente für eine Neuritis fehlen,



zunächst eine Affektion der Nerven des Plexus cruralis rechts auftreten (heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels ohne jede Druckempfindlichkeit, ohne objektive Störungen der Sensibilität, Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps und der Adduktoren rechterseits mit Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarheit, Fehlen der Patellarreflexe beiderseits). Diese rechtsseitige Affektion heilt nach 3 Monaten aus, ihr folgt die gleiche Affektion links, auch sie weicht ganz nach einigen Monaten, beide Patellarreflexe werden wieder positiv. Dann folgt eine Affektion im Bereiche des Plexus ischiadicus links (heftige Ischias ohne jede Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, ohne Lasègue, ohne objektive Sensibilitätsstörungen, atrophische Lähmung der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses, Beuger des Knies und der Glutäalmuskulatur mit Entartungsreaktion, Fehlen der Achillesreflexe beiderseits). Auch diese Affektion der Nerven des linken Plexus ischiadicus heilt in $1^1/_2$ Jahren ganz aus, nur die Achillesreflexe bleiben erloschen. Erneuter Rückfall sowohl der Krural- wie der Ischiadicusaffektion. Patellarreflexe werden wieder negativ, aber auch diese Rückfälle gehen immer wieder zurück. Von den übrigen Symptomen der Arteriosklerose des Nervensystems ist das Auftreten von Babinski zu erwähnen.

Fall 2. W. K., 67 Jahre, seit 7 Jahren heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels; die Schmerzen sind manchmal für Monate verschwunden, kehren dann aber wieder, meist infolge von Überanstrengung.

Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln des rechten Oberschenkels, keine Atrophie des Quadriceps, keine Parese, Patellarreflex rechts schwächer als links, Babinski beiderseits positiv, Achillesreflex vorhanden, ebenso Plantar- und Kremasterreflex, keine objektive Sensibilitätsstörung.

Sämtliche Arterien der unteren Extremität pulsieren, Blutdruck 180 mm, Urin frei von Albumen und Zucker, Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung, keine Globulinreaktion.

Nach längerem Gehen leicht kurzatmig, Aussetzen des Pulses.

Nach 3 monatlichem Jodgebrauch erhebliche Besserung der Schmerzen, die nur noch manchmal nach stundenlangem Gehen auftreten, Zunahme der Herzbeschwerden.

Bei einem 67 jährigen Kranken mit allgemeiner Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Myocarditis) ohne Lues und andere ätiologische Momente treten wiederholt Attacken von rechtsseitiger Kruralneuralgie auf, ohne die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; der Patellarreflex ist rechts schwächer als links; unter Jod gehen die Schmerzen zurück, treten aber nach längerem Gehen immer



noch wieder hervor. Von sonstigen Symptomen seitens des Nervensystems ist positiver Babinski zu erwähnen.

Fall 3. B. H., 72 Jahre (Febr. 1906), seit einiger Zeit heftige, ziehende Schmerzen an der Aussenseite des linken Oberschenkels, manchmal auch an der Vorderseite desselben. Nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder der Muskulatur; Patellarreflex fehlt links, rechts vorhanden, Atrophie im Bereich des linken Quadriceps, faradische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, keine qualitative Störung, Achillesreflex beiderseits vorhanden, normaler Fusssohlenreflex, desgleichen normaler Abdominalreflex, kein Babinski. Pulse an der Arteria femoralis, poplitaea, pediaea und tibialis postica beiderseits gut fühlbar, Radialis gespannt, Temporalis geschlängelt und verhärtet. Blutdruck 180 mm, im Urin Albumen. Zeitweilig Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Jodglidine und Einreibung mit Jodthionsalbe. Im Laufe von 3 Monaten völliger Rückgang aller Symptome. Patellarreflex wieder +.

Nach 2 Jahren (Febr. 1908) vermehrtes Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindel, sehr schlechter Schlaf, nachts unruhige Delirien. Allmählich auch tagsüber verwirrt, örtlich und zeitlich desorientiert, starke Abnahme der Merkfähigkeit. Ferner klagt Patient, der infolge doppelseitiger Ablatio retinae total blind ist, über häufige optische Visionen. Es sind ganze Bilder, die an seinen Augen vorüberziehen, lange Züge von Personen, huschende Gestalten, vielfach auch Reisebilder aus Italien. Ferner Klagen über vielfaches Summen und Brummen in den Ohren, Pfeifen und Vogelgezwitscher. Es besteht hochgradige zentrale Herabsetzung der Hörschärfe. Nach einigen Monaten klingt auch dieser Zustand entschieden ab bis auf nächtliche unruhige Zustände.

Winter 1908 Rückfall von heftigen Schmerzen im Bereich des linken Oberschenkels, Patellarreflex fehlt beiderseits, Babinski beiderseits positiv, keine nennenswerte Atrophie, Urin enthält Albumen, wiederholt stenokardische Anfälle; unter Jod wieder Rückgang der Schmerzen, Patellarreflex kehrt beiderseits wieder, Babinski bleibt positiv.

Ende 1909 dritter Rückfall, beiderseits heftige Schmerzen im Bereich der Oberschenkel, Patellarreflex fehlt beiderseits. Deutliche Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren auf beiden Seiten, Schmerzen halten an. Anfang 1910 klagt der Kranke auch häufig über taubes Gefühl in der linken Fusssohle, objektiv keine Sensibilitätsstörung, Achillesreflex fehlt links. Atrophische Lähmung der Interossei pedis links, ausgesprochene Krallenstellung der Zehen, fast aufgehobene elektrische Erregbarkeit der Interossei, nirgends Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Sämtliche Arterien an den unteren Extremitäten deutlich pulsierend, Wassermann im Blut und Liquor negativ, im Liquor keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung, kein Nonne. Zunehmende Herzschwäche, häufige stenokardische Anfälle. Juli 1910 Pneumonie. Exitus.

Bei einem 72 jährigen Herrn mit ausgesprochener Arteriosklerose (erhöhtem Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie) ohne Lues und andere ätiologische Momente entsteht zuerst eine Affektion im Bereiche des linken Plexus cruralis (Schmerzen, Parese des Quadriceps, Fehlen



des Patellarreflexes links) ohne jede Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod totaler Rückgang aller Symptome, Patellarreflex wieder +. Nach 2 Jahren Symptome der Hirnarteriosklerose (Kopfschmerz, Schwindel, amnestischer Symptomenkomplex, Halluzinationen, Depression, Beeinträchtigungs- und Wahnideen). Erheblicher Rückgang dieser Symptome. 2 1/2 Jahre nach Heilung der ersten Wiederkehr der linken Kruralneuritis Patellarreflex beiderseits negativ, auf Jod wieder völlige Restitutio, Babinski +. 1 Jahr später dritter Rückfall der Kruralneuritis beiderseits, daneben Affektion im Bereich des linken Plexus ischiadicus (Ischias, Paräthesien der Fusssohle, Lähmung der Interossei pedis, fehlender Achillesreflex) ohne jede Druckempfindlichkeit, ohne Lasègue. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Fall 4. M. L., 55 Jahre, früher stets gesund, bereits vor 5 Jahren einmal längere Zeit heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels. Die Schmerzen gingen nach einiger Zeit von selbst vorüber. Jetzt seit Februar 1912 dieselben Schmerzen, besonders rechts, manchmal aber auch links. Die Schmerzen treten besonders auf, wenn der Kranke etwas gegangen ist, im Liegen hat er sie gar nicht, wohl aber häufiges Taubheitsgefühl auf dem Fussrücken, keine Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder der Muskeln, keine Parese, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit. Patellarreflex beiderseits fast erloschen, Achilles- und Plantarreflex positiv, kein Babinski; deutlich klingender 2. Aortenton, Blutdruck 117— geschlängelte Temporalis, an den unteren Extremitäten pulsieren sämtliche Arterien deutlich; im Urin etwas Albumen, Wassermann im Blut negativ, häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Durch Jod völliges Schwinden der Symptome.

Bei dem 55 Jahre alten Patienten mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie, Kopfschmerzen, Schwindel, ohne Lues und andere ätiologische Momente) treten seit 5 Jahren wiederholt Attacken links- oder rechts- oder beiderseitiger Kruralneuralgie auf, ohne jede Druckempfindlichkeit, mit fast erloschenen Patellarreflexen. Die Schmerzen fehlen im Liegen ganz, treten nach längerem Gehen stark hervor. Durch Jod völliges Schwinden der Symptome. Wiederkehr der Patellarreflexe.

Fall 5. O. L., 73 Jahre, seit vielen Jahren Schwindel und Kopfschmerzen, häufiges Taubheitsgefühl in Arm und Händen, manchmal auch in der rechten Gesichtshälfte, in den letzten Monaten besonders im rechten Arm heftige Schmerzen und ausgesprochene Ischias beiderseits, häufig Anfälle von Angina pectoris.

Kräftig ernährter Mann, stark klingender 2. Aortenton, Blutdruck 175 mm. Temporalis und Radialis geschlängelt, sehr verhärtet, im Urin Albumen, Ödeme an den unteren Extremitäten, Pulse (Poplitea, Pediaea,



Postica) an den unteren Extremitäten alle vorhanden, Blut-Wassermann negativ, Liquor o. B. Patellar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits, Babinski beiderseits positiv. Epigasterreflex und Plantarreflex beiderseits vorhanden, nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven; kein Lasèguesches Ischiasphänomen, keine objektive Sensibilitätsstörung, keine Parese und Atrophie. An den oberen Extremitäten fehlen die Flexorenreflexe, Tricepsreflex beiderseits positiv, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln an den Armen, keine Atrophie und Parese, keine Sensibilitätsstörung. Unter Jod erheblicher Rückgang der Schmerzen. Objektiv Status idem durch 2 Jahre.

Zusammenfassung: 73 jähriger Arteriosklerotiker (Myocarditis, Albuminurie, erhöhter Blutdruck) ohne Lues usw.; beiderseits Ischias ohne jede Druckempfindlickeit, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Babinski +; in den Armen Schmerzen und Parästhesien, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod erheblicher Rückgang der Schmerzen.

Fall 6. B. v. O., 74 Jahre, seit ca. 6 Jahren beiderseitige Ischias, zuerst links, später auch rechts; anfangs monatelange, später wochenlange Pausen, seit zirka 1 Jahr Schmerzen fast beständig vorhanden. Kranke kann fast gar nicht mehr gehen. Status: Ziemlich gut genährte Frau, das linke Bein stark atrophisch gegen das rechte, am linken Bein besteht hochgradige Parese des Glutaeus maximus und medius, sowie der Aussenrotatoren des Oberschenkels, Lähmung der Beuger des Knies und der Wadenmuskulatur, geringe Schwäche der Dorsalflexoren des linken Fusses. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln hochgradig herabgesetzt, am wenigsten in den Dorsalflexoren des Fusses; Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits positiv, Plantarreflex links erloschen, rechts positiv; die Schmerzen sind die einer ausgesprochenen Ischias, doch besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Ischiadicus, Tibialis und Peroneus sowie der Muskeln; kein Lasèguesches Ischiasphänomen, überhaupt nicht die geringsten Schmerzen bei passiven Bewegungen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Gang der Kranken äusserst behindert, schon nach wenigen Schritten unerträgliche Schmerzen in beiden Beinen, so dass die Kranke sich wieder setzen muss. Sämtliche Pulse an den Arterien der unteren Extremitäten vorhanden, Arteria radialis gespannt, Blutdruck 165 mm Hg, häufige Zeichen von myokarditischer Herzschwäche, Ödeme an den unteren Extremitäten, im Urin zeitweilig Albumen. Auf mehrmonatlichen Gebrauch von Jod ganz erheblicher Rückgang der Beschwerden, die Schmerzen schwinden fast ganz, die Paresen lassen etwas nach, Achillesreflex kehrt rechts wieder, sonst Status idem.

Nach 6 Monaten starker bleibender Rückfall der Schmerzen, Kranke kann nicht mehr gehen, Status wie oben, zunehmende Herzbeschwerden, häufig Bronchitis, Exitus nach $2^1/_2$ jähriger Beobachtung.

Zusammenfassung: 74 jährige Kranke mit schwerer Arteriosklerose (Myocarditis, erhöhter Blutdruck, Albuminurie), seit 6 Jahren



beiderseitige Ischias, ohne jede Druckempfindlichkeit, links atrophische Lähmung aller vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln (Glutäen, Aussenrotatoren, Kniebeuger, Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses), Achillesreflex fehlt beiderseits. Durch Jod Besserung, Achillesreflex kehrt wieder; wiederholte Rückfälle. Nach 2 $^1/_2$ Jahren Exitus durch Herzlähmung.

Fall 7. H. R., 68 Jahre, seit einigen Jahren Schmerzen in beiden Fersen und taubes Gefühl und Kribbeln an den Fusssohlen und besonders in den Mittelzehen beider Füsse; anfangs monatelange Unterbrechung, seit 5 Monaten sind die Erscheinungen konstant. Er hat das Gefühl beim Gehen, als ob er auf Watte liefe, manchmal heftige Ischias beiderseits. Nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln in den unteren Extremitäten, kein Ischiasphänomen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen, Achillesreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe beiderseits schwach, keine Parese. Sämtliche Arterien an den unteren Extremitäten pulsieren gut, Temporalis und Radialis geschlängelt und hart, Urin enthält Spuren von Albumen, Blutdruck erhöht. Auf Jod innerlich und Jodthionsalbe äusserlich nach 2 Monaten fast vollständiger Rückgang der subjektiven Beschwerden, im übrigen Status idem. Babinski beiderseits positiv. Nach weiteren 4 Wochen Jodgebrauchs sind die subjektiven Beschwerden völlig gewichen. Seitdem unverändert, in 2 Jahre langer Beobachtung Wassermann —. Liquor o. B.

Zusammenfassung: 68 jähriger Herr mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Albuminurie) ohne Lues usw., Parästhesien und Schmerzen im Gebiete beider Plexus ischiadici, ohne jede Druckempfindlichbeit, ohne Lasègue, fehlende Achillesreflexe, schwache Patellarreflexe, Babinski +. Durch Jod völliger Rückgang nach einigen Monaten, der während zweier Jahre konstant bleibt.

Fall 8. M. P., 66 Jahre, seit 2 Jahren linksseitige Ischias, häufig auch rechtsseitig, häufig monatelanges Verschwinden, Schmerzen sind am stärksten nach langem Gehen, manchmal auch nachts, übliche Behandlungsmethode ohne jeden Nutzen. Seit einiger Zeit Jod, dadurch Besserung. Keinerlei Druckempfindlichkeit am Ischiadicus, kein Lasègue, keine Atrophie oder Parese, alle Reflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörung. Deutliches Klingen des 2. Aortentons, alle Pulse an den unteren Extremitäten vorhanden, Radialis und Temporalis nicht verhärtet oder geschlängelt, Urin frei von Eiweiss, Blutdruck 185 mm Hg, weiter Jod, Beschwerden verschwinden gänzlich, Blutwassermann negativ, ebenso Liquor o. B.

Zusammenfassung: 66 Jahre alte Frau mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck usw.) ohne Lues, seit 2 Jahren Attacken von links- und auch von rechtsseitiger Ischias, ohne jede Druckempfindlich-



keit oder Lasègue; Schmerzen treten besonders nach längerem Gehen auf. Unter Jod gänzliche Heilung.

Fall 9. F. M., 58 Jahre, seit 3 Jahren Schwäche im linken Bein, starkes Taubheitsgefühl, namentlich an der Aussenseite des Unterschenkels und in den Zehen, ausserdem stark prickelnde Schmerzen an den Fersen. Krankheit hat grosse Schwankungen gezeigt, indem die Beschwerden oft wochen- oder monatelang gänzlich weg waren. Längere Wege kann Patient jetzt nicht mehr zurücklegen, da das linke Bein dann so schwach wird, dass er nicht mehr vom Fleck kann. Nach einiger Pause geht es wieder.

Status Mai 1911: Radialis und Temporalis hart und geschlängelt, Blutdruck 145, im Urin Albumen; die Arterien an den unteren Extremitäten pulsieren durchweg beiderseits, nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, kein Lasèguesches Ischiasphänomen, linker Achillesreflex fehlt, ausgesprochene Parese der Dorsal- und Plantarflexoren im linken Fuss, keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Atrophie der genannten Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit derselben, Plantarreflex beiderseits vorhanden, ebenso Patellarreflex, überhaupt sonst o. B.

Jodglidine und Jodthion.

Juni 1911 subjektive Beschwerden dieselben, Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex links schwach, beiderseits Babinski positiv, leichte Ödeme an beiden Unterschenkeln, Blutwassermann negativ, im Liquor Wassermann negativ, keine Lymphocytose, kein Nonne, keine Eiweissvermehrung.

August 1911 subjektive Beschwerden bedeutend besser, Parese der Plantarflexoren geschwunden, nur noch ganz leichte Schwäche der Dorsalflexoren, Atrophie geringer, Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits normal, kein Babinski.

November 1911 Klagen über Schmerzen an der Hinterseite des linken Oberschenkels wie bei ausgesprochener Ischias, Urin enthält Spuren von Eiweiss, Blutdruck 145, sonst Status idem.

Januar 1912 Schmerzen und Parästhesien im linken Bein völlig geschwunden, keine Parese der Dorsal- oder Plantarflexoren mehr, keine Atrophie, Achillesreflexe fehlen beiderseits, sonst o. B.

März 1912 wieder mehr ischiasartige Schmerzen im linken Bein, keine Druckempfindlichkeit im Ischiadicus, kein Ischiasphänomen, Patellarreflex fehlt links, sonst Status idem.

Bei einem 58jährigen Arteriosklerotiker (erhöhter Blutdruck, Albuminurie usw.) ohne Lues seit 5 Jahren, Schmerzen und Parästhesien im Gebiete des linken Plexus ischiadicus, ohne jede Druckempfindlichkeit und Lasègue, atrophische Parese der Dorsal- und Plantarflexoren des linken Fusses, Achillesreflex fehlt erst links, dann beiderseits. Babinski später beiderseits positiv. Unter fortgesetztem Jodgebrauch zunächst Rückgang aller Lähmungserscheinungen, Babinski verschwindet wieder. Schmerzen rezidivieren öfters. — Achilles-



reflex bleibt erloschen, auch der linke Patellarreflex erlischst nach einem Jahr.

Fall 10. Frau J. S., 62 Jahre alt, seit 1907 sich langsam entwickelnde Hemichorea dextra, ferner häufig Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Unter fortgesetztem Jodgebrauch geht die sehr heftige Chorea bis Februar 1908 ganz zurück. Mai 1908 starke Schmerzen an der Vorder- und Aussenseite beider Beine, links mehr wie rechts, keinerlei Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervi crurales, fehlender Patellarreflex beiderseits, starke Schwäche des linken Quadriceps, leichte des Ileopsoas, totale Lähmung der linken Adduktoren, kann eine Zeitlang garnicht gehen. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln stark herabgesetzt, partielle Entartungsreaktion. Unter Jodgebrauch gehen die äusserst heftigen Schmerzen bis zum Juli 1908 zurück. Patellarreflex wieder beiderseits positiv.

August und September äusserst heftige Ischias beiderseits, l. > r., keine Druckempfindlichkeit des Ischiadicus, kein Lasègue, Patellarreflex beiderseits positiv, dagegen fehlen jetzt die Achillesreflexe beiderseits, ebenso beide Fusssohlenreflexe, kein Babinski, Parese der Plantarflexoren des Fusses beiderseits, häufig stenokardische Anfälle, im Urin Albumen, Inkontinenz der Blase.

Dezember 1908 erhebliche Besserung der Schmerzen. März 1909 sind dieselben im wesentlichen geschwunden, Achillesreflex rechts positiv, links negativ, keine Paresen mehr. Juni 1909 viel Angina pectoris. Patellarreflex beiderseits positiv, ebenso Achillesreflex beiderseits positiv, Babinski beiderseits positiv, Blase und Mastdarm o. B., an den unteren Extremitäten keine Paresen, keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Im Urin Albumen, Blutdruck 170.

Dezember 1909 hat Pat. wenig Schmerzen in den Beinen gehabt, häufige stenokardische Anfälle und Atemnot, Herztöne leise, Herz nach links verbreitert, Puls unregelmässig, seit einiger Zeit wieder deutlich Hemichorea dextra, Babinski beiderseits positiv.

Oktober 1910. Beide Füsse geschwollen, Herz nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch an der Aorta, Nervensystem ganz normal, auch Babinski beiderseits negativ.

Mai 1911. Häufig Angina pectoris und Herzschwäche, Hemichorea dextra tritt zum dritten Male hervor, Ameisenlaufen in beiden Armen und Händen, keine eigentlichen Schmerzen, Patellar- und Achillesreflex beiderseits sehr schwach, Babinski positiv, Wassermann negativ. Liquor o. B.

September 1911. Zunahme der Myocarditis, Beine stark geschwollen, Babinski beiderseits positiv, rechter Arm häufig eingeschlafen.

November 1911. Allmähliche zunehmende Lähmung der rechten Körperhälfte (Hypoglossus, Facialis, Arm und Bein), motorische Aphasie, links Hemichorea, Zunahme der myokarditischen Beschwerden. Exitus März 1912.

Die 62jährige Kranke mit allgemeiner schwerer Arteriosklerose (Myocarditis, erhöhter Blutdruck, Albuminurie) erkrankt mit doppelseitiger Affektion der Nerven des Plexus cruralis (Schmerzen an beiden Oberschenkeln, links Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps



und der Adduktoren, fehlende Patellarreflexe beiderseits) ohne jede Druckempfindlichkeit. Nach 2 Monaten völlige Restitutio. Dann doppelseitige Affektion des Plexus ischiadicus und Plexus pudendus (Schmerzen, Lähmung der Plantarflexoren des Fusses beiderseits, fehlende Achillesreflexe, Inkontinenz der Blase). Nach einem Jahr völlige Restitutio dieser Symptome. Wiederholt leichte Rezidive. Auch Parästhesien in beiden Armen. Von übrigen Symptomen der Arteriosklerose des Nervensystems bestand wiederholt Hemichorea dextra, zuletzt auch Hemichorea sinistra, ferner Hemiplegia dextra mit Aphasie. Wiederholt Babinski beiderseits positiv. Tod durch Myocarditis.

Fall 11. G. B., 58 Jahre alt, seit einigen Jahren Klagen über starkes Oppresionsgefühl in der Brust, zunehmende Schmerzen in den Armen, Aortenaneurysma, beiderseits ausgesprochene Ischias, keine Druckempfindlichkeit, gehäufte Pollutionen, beiderseits fehlender Achillesreflex, Patellarreflex beiderseits +, Babinski beiderseits positiv, Blutdruck 175, Wassermann im Blut und Liquor negativ, Liquor auch sonst o. B., auf Jod erheblicher Rückgang der Beschwerden, Schmerzen schwinden ganz, Babinski schwindet beiderseits auch.

Bei einem 58 jährigen Arteriosklerotiker (Aortenaneurysma, erhöhter Blutdruck) ohne Lues besteht doppelseitige Ischias ohne jede Druckempfindlichkeit, beiderseits fehlender Achillesreflex, beiderseits Babinski +; durch Jod schwinden alle Symptome.

Fall 12. A. B., 72 Jahre alt, Beginn der Krankheit Mai 1910 mit Schmerzen in beiden Füssen und im rechten Arm, hochgradige allgemeine Arteriosklerose, Myocarditis, Pulsation an der Pediaea beiderseits vorhanden. Totale Lähmung der Dorsalflexoren des rechten Fusses, starke Atrophie derselben, Entartungsreaktion, hochgradige Schwäche der Plantarflexoren rechterseits, Atrophie, Entartungsreaktion, beiderseits fehlender Achillesreflex, Patellarreflex beiderseits positiv, kein Babinski, keinerlei Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod bessern sich die Schmerzen ganz erheblich, ebenso die Lähmung, doch tritt im weiteren Verlauf auch eine hochgradige Parese der Dorsalflexoren linkerseits auf, Zunahme der Myocarditis, Exitus 4. März 1912.

Bei der Autopsie allgemeine Arteriosklerose. Granularatrophie beider Nieren. Myocarditis.

Bei der 72jährigen Frau mit schwerer allgemeiner Arteriosklerose entwickelt sich beiderseits eine Affektion im Gebiete des N. peroneus und tibialis, heftige Schmerzen in beiden Füssen, Lähmung der Dorsalflexoren beiderseits, der Plantarflexoren rechts, Fehlen des Achillesreflexes beiderseits ohne jede Druckempfindlichkeit. Tod an Myocarditis. Die Untersuchung ergibt schwere arteriosklerotische Neuritis des Ischiadicus, Peroneus und Tibialis.

Fall 13. A. L., 54 Jahre alt, seit einigen Wochen rechtsseitige Ischias und seit wenigen Tagen auch heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels, keinerlei Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, kein Lasègue, keine Atrophie, keine Parese, rechter Patellarreflex fehlt, Achillesreflex schwach, Arteria radialis und temporalis deutlich verhärtet, Pulse an den unteren Extremitäten vorhanden, Blutdruck 180, Wassermann negativ, Liquor o. B.

Bei dem 54jährigen Arteriosklerotiker ohne Lues besteht rechtsseitige Ischias und Kruralneuralgie ohne jede Druckempfindlichkeit, der rechte Patellarreflex fehlt, der Achillesreflex ist abgeschwächt.

Fall 14. Frau F., 72 Jahre, seit 3 Jahren zunehmendes Taubheitsgefühl in beiden Beinen, Inkontinenz der Blase, dabei häufiger Urindrang, ausgesprochene Trigeminusneuralgie links, häufig auch rechts, keine Druckempfindlichkeit an den typischen Druckstellen, keine Sensibilitätsstörungen, Abschwächung des Kornealreflexes. An beiden Beinen Ödeme, Puls schwach, häufig aussetzend, stenokardische Anfälle. Arteria dorsalis pedis, Tibialis postica pulsieren sehr gut, im Urin Albumen. Auf Jodgebrauch gehen die Gesichtsschmerzen ganz zurück. Es entwickelt sich aber unter Zunahme starker Parästhesien und Schmerzen in beiden Beinen folgendes Bild:

Patellarreflex beiderseits negativ, Achillesreflex links positiv, rechts negativ, Plantarreflex fehlt beiderseits, ebenso Epigasterreflex, ausgesprochener Romberg, nicht die geringste Sensibilitätsstörung in den Beinen, keine Parese, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, Inkontinenz der Blase, Blutwassermann negativ, Liquor o. B. Unter Jod Besserung der Schmerzen, objektiv aber Status idem. Wiederholt Rezidive der Trigeminusneuralgie, stets ohne die geringste Druckempfindlichkeit der einzelnen Äste. Zunehmende Myocarditis.

Die 72jährige Kranke mit allgemeiner Arteriosklerose leidet an heftiger Trigeminusneuralgie links und rechts ohne jede Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, beiderseits fehlender Patellarreflex und rechter Achillesreflex, Romberg, Inkontinenz der Blase. Durch Jod völliger Rückgang aller Schmerzen.

Fall 15. O. R., 62 Jahre, früher stets gesund, seit Anfang 1906 Klagen über zunehmende, äusserst heftige, reissende Schmerzen im linken Arm. Bald sind sie unter dem Schulterblatt, bald ziehen sie durch den ganzen Arm, manchmal halten sie sich mehr an das Radialisgebiet. Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme des linken Arms, auch keine paravertebrale Druckempfindlichkeit oder Empfindlichkeit der Halswirbel. Keine Schmerzen bei forcierten Bewegungen der Wirbelsäule, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Unter Zunahme der Schmerzen links Atrophie und Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, ferner eine hochgradige Parese der langen Fingerstrecker und des Extensor



pollicis longus und brevis links, auch der Extensor carpi ulnaris ist paretisch. Sämtliche genannten Muskeln zeigen hochgradige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und langsame galvanische Zuckung. Tricepsreflex fehlt, ebenso Radiusperiostreflex und Flexorenreflex links.

Rechts sind die Reflexe alle normal, ebenso das übrige Nervensystem ohne Befund. Gespannte und verhärtete Radialis, beginnende Myocarditis, Pulse an den unteren Extremitäten normal.

Im weiteren Verlauf schwankender Charakter der Schmerzen, allmählicher Rückgang der Atrophie und Lähmung. Nach 3 Monaten treten dieselben Schmerzen im rechten Arm auf, sind aber nach 4 Wochen Jodgebrauch verschwunden, links bestehen sie zunächst fort. Nach $^1/_2$ Jahre sind sie auch links eigentlich ganz geschwunden. Nach einem Jahre besteht nur noch geringe Atrophie der Interossei und des Daumenadduktors, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit, keine Parese. Kurzer Rückfall von einigen Wochen, indem wieder Schmerzen im linken Arm auftreten und auch die Interossei wieder stärkere Parese erkennen lassen.

Nach einem weiteren halben Jahr Hemiplegia dextra und motorische Aphasie, die sich allmählich restituieren, doch bleibt die Sprache gestört. Im weiteren wiederholtes Auftreten erneuter Schmerzattacken, manchmal mehr im linken, manchmal mehr im rechten Arm, Entwicklung einer allgemeinen Arteriosklerose; Blutdruck 180 mm, im Urin Albumen, häufige stenokardische Anfälle. Im weiteren allmähliche Entwicklung arteriosklerotischer Hirnatrophie, nächtlich delirant, tagsüber äusserst reizbar, verstimmt, zeitweise ausgesprochene Beeinträchtigung und Verfolgungsideen, allmähliche Entwicklung einer tiefen Demenz, wiederholt erneute Attacken von totalem Sprachverlust, die anfangs immer zurückgehen, allmählich sich aber doch mehr und mehr häufen und zuletzt zur vollständigen Sprachlosigkeit führen. Allmählich zunehmende Starre der Muskeln am ganzen Körper. Inkontinenz der Blase und des Stuhls, fehlender Achillesreflex beiderseits, Babinski beiderseits positiv, zunehmende Beugekontraktur der unteren Extremitäten; zuletzt bestehen bei dem Kranken eigentlich nur noch vegetative Funktionen. Bronchopneumonie. Exitus 20. April 1910.

62jähriger Arteriosklerotiker, leidet an heftigen Schmerzen im linken Arm und atrophischer Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, der Fingerextensoren und des Extensor carp. ulnaris links und Fehlen der Reflexe am linken Arm. Keinerlei Druckempfindlichkeit. Vorübergehend auch rechts Schmerzen. Unter Jod links fast totale Restitutio ad integrum nach einem Jahr. Wiederholt kurze Rückfälle, die wieder vergehen. Rechts Hemiplegie, Aphasie, zunehmende Arteriosklerose. Inkontinenz der Blase, Fehlen der Achillesreflexe, Babinski beiderseits. Exitus durch Bronchopneumonie.

Überblicken wir nunmehr unsere 15 Fälle. In allen war die allgemeine Arteriosklerose von vornherein nachweisbar und trat im weiteren Verlauf immer mehr hervor. Der Blutdruck war durchweg

erheblich erhöht, häufig waren einzelne Arterienrohre verhärtet und geschlängelt, fast durchweg bestanden Störungen von seiten des Herzens, zumeist in Form von Myocarditis mit stenokardischen Anfällen, oder es bestand Sklerose der Aorta mit systolischem Geräusch über derselben oder mit aneurysmatischer Erweiterung. Fast immer enthält der Urin unserer Kranken Spuren von Albumen, allerdings in wechselnder Menge und oft ganz verschwindend.

Beachtenswerterweise waren an den Arterien der unteren Extremitäten, also an der Poplitea, Pediaea und der Tibialis postica in keinem unserer Fälle Zeichen von Arteriosklerose festzustellen, sondern diese Arterien zeigten in sämtlichen Fällen deutliche Pulsationen. Ich hebe das deshalb hervor, weil die äusserst starken Schmerzen, über die die Kranken in den unteren Extremitäten fast durchweg klagten, bei der vorhandenen allgemeinen Arteriosklerose den Verdacht der peripheren Arteriosklerose der Beinarterien zunächst immer nahe legen. Ich komme auf diesen Punkt bei der Differentialdiagnose noch zurück. Irgend welche anderen ätiologischen Momente kommen ausser der Arteriosklerose in unseren Fällen für die bestehende Nervenaffektion nicht in Frage. Alkoholismus fehlte in sämtlichen Fällen, ebenso alle toxischen oder infektiösen Momente. Auch die Lues ist in allen unseren Fällen auszuscheiden; stets wurde übrigens der Blutwassermann negativ befunden, und es wurde im Liquor cerebrospinalis nicht der geringste Anhaltspunkt einer luetischen Affektion des Nervensystems gefunden: der Wassermann war stets negativ; es bestand keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung und keine Nonnesche Globulinreaktion.

Es bleibt ausser der Arteriosklerose also kein ursächliches Moment übrig, das für die bestehende Nervenaffektion verantwortlich gemacht werden könnte. Wesentlich erhärtet wird nun diese Auffassung noch dadurch, dass ausser den Störungen im Gebiet der peripheren Nerven in einer grossen Anzahl unserer Fälle noch eine Anzahl anderer Symptome von vornherein vorhanden waren, oder sich im weiteren Verlauf hinzugesellten, welche auf eine arteriosklerotische Erkrankung auch des Zentralnervensystems zu beziehen sind. Dahin gehören der häufige Schwindel und die Kopfschmerzen, dahin gehört ferner die Hemiplegie und Aphasie, im Fall 15, und die sich im Anschluss daran allmählich entwickelnde schwere arteriosklerotische Hirnatrophie mit ihren psychischen Störungen. Dasselbe sehen wir in Fall 3; in Fall 9 beginnt das Leiden apoplektisch mit Hemichorea dextra, später folgt eine Hemiplegia dextra mit Aphasie, wiederholt erneute Attacken von Hemichorea dextra, zuletzt Hemichorea sinistra.

Ganz besonders möchte ich hierher den in unseren Fällen so häufig auftretenden Babinskischen Zehenreflex rechnen, der in 10 von meinen Fällen positiv ist.

Weitere Einzelheiten gehen ja aus der Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten ohne weiteres hervor. Es erscheint somit in der Mehrzahl unserer Fälle die Affektion der peripheren Nerven nur als ein Glied in der Kette der arteriosklerotischen Erkrankungen des Nervensystems und der allgemeinen Arteriosklerose überhaupt, indem Erscheinungen seitens der peripheren Nerven mit solchen seitens des Zentralnervensystems und auch seitens der verschiedenen übrigen Organe sich im langjährigen Verlaufe zueinander gesellen und einander ablösen.

Interessant erscheint das relativ frühe Alter eines Teils meiner Fälle, von denen 5 sich innerhalb, zumeist sogar gerade zu Beginn der fünfziger Jahre befinden, 5 gehören dem 7. Dezennium und 6 dem 8. an. Der Beginn im frühen Alter spricht aber keineswegs gegen Arteriosklerose. Es scheint, als ob die arteriosklerotische Neuritis, wenigstens zu Beginn, zum Teil zu den sogenannten präarteriosklerotischen Erscheinungen gehört.

Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung der Affektionen der peripheren Nerven selbst. Während in fast allen in der Literatur bisher mitgeteilten Fällen von arteriosklerotischer Neuritis das Bild der Polyneuritis bestand und Arme und Beine (Oppenheim, Lorenz, Schlesinger, Zuckermann usw.) gleichzeitig oder rasch nacheinander und zum Teil auch die Hirnnerven (Schlesinger) oder die Interkostalnerven (Schlesinger, Stein) ergriffen waren und eigentlich nur in 2 Fällen von Stein und einem von Oppenheim der Krankheitsprozess sich auf die unteren Extremitäten beschränkte, handelt es sich in der Mehrzahl meiner Fälle zunächst um die Affektion zirkumskripter Nervengebiete. So haben wir es in den Fällen 1, 2, 3, 4, 10, 13 mit einer deutlichen Affektion der Nerven des Plexus cruralis zu tun. Im Vordergrunde stehen die subjektiven Beschwerden, welche regelmässig in äusserst heftigen Schmerzen auf der Aussenseite des Oberschenkels, speziell im Gebiet des Cutaneus femoris lateralis, und auch auf der Vorderseite des Oberschenkels bestehen, und in einem Fall strahlten die Schmerzen auch von hier aus entlang der Innenfläche des Schienbeins bis in den Malleolus internus herab. Die Schmerzen waren in allen Fällen von ungeheurer Heftigkeit, zum Teil von lanzinierendem Charakter.

Zu Beginn der Affektion treten sie manchmal erst auf, wenn der Kranke eine Weile gegangen ist, und verschwinden in der Ruhe wieder. Später aber sind sie von diesem äusseren Einfluss unabhängig



und sind zum Teil sogar bei Nacht recht ausgesprochen. Nicht selten sind die Schmerzen auch mit sehr lästigen Parästhesien, wie Ameisenlaufen und ähnlichem vergesellschaftet. Mit der ungeheuren Heftigkeit der Schmerzen kontrastiert nun ganz auffallend der völlige Mangel der Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis, Nervus cutaneus femoris lateralis und Nervus obturatorius, sowie aller Muskeln selbst. Wie wir sehen werden, fehlt diese Druckempfindlichkeit auch bei der Affektion anderer Nervengebiete, und nach meiner Ansicht bildet diese Tatsache ein höchst wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium der arteriosklerotischen Neuritis überhaupt. Auch besteht in unseren Fällen keine paravertebrale Druckempfindlichkeit entlang den Lendenwirbeln oder eine solche dieser Wirbel selbst, keine Schmerzhaftigkeit beim Husten oder bei Bewegungen der Wirbelsäule. Objektive Störungen der Sensibilität im Gebiet der Nerven des Plexus cruralis habe ich in keinem meiner Fälle beobachtet. Zu den Schmerzen gesellte sich nun als weiteres Symptom das Fehlen des Patellarreflexes, derselbe fehlte in allen hierher gehörigen Fällen, nur im Falle 2 war er auf der erkrankten Seite deutlich schwächer als auf der anderen. In einer Anzahl der Fälle war der Patellarreflex bei sonst einseitiger Erkrankung auf beiden Seiten erloschen (Fall 1, 3). Drittens kommt nun noch in einem Teil der Fälle eine ausgesprochene atrophische Lähmung der vom Kruralplexus versorgten Muskeln, d. i. des Ileopsoas, des Quadriceps und der Adduktoren hinzu (Fall 1, 3, 10). Die Störung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln besteht zum Teil in starker quantitativer Herabsetzung, zum Teil in partieller Entartungsreaktion. In den Fällen, in welchen sich zu den Schmerzen und dem Fehlen des Patellarreflexes motorische Lähmung oder Parese hinzugesellt, gehen übrigens die Schmerzen dem Auftreten der motorischen Störungen eine Zeit lang voraus. Die Affektion der Nerven des Kruralgebiets waren in den Fällen 1, 2, 3, 4, 13 nur einseitig, in den Fällen 1, 3, 4 wurde sie im weiteren Verlaufe doppelseitig, und im Falle 10 trat sie von vornherein doppelseitig auf, war aber auch hier links stärker als rechts. In den Fällen 1, 3, 10 kamen teilweise im weiteren Verlauf noch Störungen in anderen Nervengebieten hinzu oder es bestanden von vornherein solche nebenher (Fall 13).

In den Fällen 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 handelt es sich um eine Affektion der Nerven des Plexus ischiadicus. Auch hier ist die Symptomatologie eine typische. Die Kranken kommen zum Arzt mit der Diagnose „Ischias“ und klagen wie bei schwerem Hüftweh über äusserst heftige Schmerzen im Gesäss sowie an der Hinterseite der Oberschenkel und an der Aussenseite des



Unterschenkels bis in den Malleolus externus. Auch hier kontrastiert wieder mit den äusserst heftigen spontanen Schmerzen das gänzliche Fehlen der Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus entlang seines ganzen Verlaufes, des Nervus tibialis und peroneus, sowie aller vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln selbst. Auch das Lasèguesche Ischiasphänomen bestand in keinem meiner Fälle auch nur andeutungsweise. Auch fehlte jegliche paravertebrale Druckempfindlichkeit im Bereich der Lendenwirbelsäule oder des Kreuzbeins. Neben den Schmerzen, die bei weitem im Vordergrunde stehen, wird nun in einem Teil der Fälle auch über Parästhesien, wie Zucken, Brennen, Eingeschlafensein in den Fusssohlen, Zehen, den Fussrücken oder in den Fersen geklagt. Objektive Störungen der Sensibilität habe ich in keinen meiner Fälle feststellen können.

In allen erwähnten Fällen bis auf Fall 8 fehlte der Achillesreflex, in den Fällen 3, 13 einseitig, in den Fällen 1 und 9 bei sonst einseitiger Affektion beiderseits und in den Fällen 5, 6, 10, 11, 12, 14 bei beiderseitiger Affektion auf beiden Seiten. Motorische Störungen sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden. Sie bestehen in einer atrophischen Lähmung im Gebiet des Tibialis im Fall 3, im Gebiet des Peroneus und Tibialis in den Fällen 9, 10, 12 und im Gebiet sämtlicher vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln, also in den Glutäen, den Rotatoren des Oberschenkels, in den Beugern des Kniees, den Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses und der Zehen in den Fällen 1, 5, 6. In manchen Fällen tritt die motorische Parese erst zu den Schmerzen später hinzu, und bisweilen geben die Kranken an, dass die Muskelschwäche jedesmal erst bei längerem Gehen hervortrete, sich aber in der Ruhe wieder lege.

In den Fällen 6, 7, 8, 11, 12 beschränkt sich die Affektion auf den Plexus ischiadicus allein. In den übrigen Fällen treten im weiteren Verlauf der Krankheit noch Störungen in anderen Nervengebieten hinzu. Wenn nun auch in einem Teil unserer Fälle tatsächlich nur ein zirkumskriptes Nervengebiet, entweder das des Plexus cruralis oder das des Plexus ischiadicus, befallen ist, so darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass in einzelnen Fällen gleich von vornherein beide Gebiete betroffen sind. So war in Fall 13 gleich zu Beginn der Beobachtung Krural- und Ischiadicusgebiet rechtsseitig befallen. Begonnen hatte die Affektion allerdings ausschliesslich im Ischiadicusgebiet. In Fall 14 waren die Schmerzen und Parästhesien auch sogleich in diffuser Weise über beide Nervengebiete verteilt; der Patellarreflex fehlte beiderseits, ebenso der Achillesreflex rechts, motorische Schwäche bestand nicht, wohl aber deutlicher Romberg, ausserdem Inkontinenz der Blase. Dieser Fall ähnelt also den von Stein be-



schriebenen Fällen am meisten, unterscheidet sich aber andererseits wieder dadurch, dass der Trigmenius in charakteristischer Weise sich am Krankheitsprozess beteiligt. Vor allem aber muss erwähnt werden, dass doch in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen zunächst eine isolierte Affektion des Cruralis oder Ischiadicus bestand, später die Affektion des ersteren durch eine solche des zweiten abgelöst wird und vice versa. Im weiteren Verlauf sind dann bisweilen beide Nervengebiete gemeinsam betroffen, wie in Fall 1 und 3. Manchmal zeigt sich das Betroffensein des Ischiadicusgebiets neben dem Kruralgebiet nur darin, dass der Patellarreflex beiderseits fehlt, während die Schmerzen streng auf das Ischiadicusgebiet lokalisiert sind, wie in Fall 5, oder dass die Patellarreflexe beiderseits wenigstens stark abgeschwächt sind, wie in Fall 7, oder einseitig schwinden, wie in Fall 9.

Blasenstörungen zeigen unsere Fälle 10, 14 und 15 zum Teil als Inkontinenz, zum Teil als Detrusorschwäche. Es ist sehr leicht möglich, dass diese Störungen auf eine Neuritis der Nerven des Plexus pudendus zu beziehen sind, obwohl ja ohne weiteres auch die Möglichkeit einer zentralen Genese bei der bestehenden allgemeinen Arteriosklerose des Zentralnervensystems zugegeben werden muss. In Fall 10 und 14 bestanden sie mit einer Störung im Bereich des Plexus ischiadicus zusammen und gingen wieder ganz zurück; das spricht für die neuritische Natur. In Fall 15 nahmen sie bis zum Lebensende zu.

In der Literatur bestanden Blasenstörungen in den Fällen von Schlesinger und Stein.

Eine Beteiligung der Dorsalnerven habe ich in keinem meiner Fälle beobachten können. Von den in der Literatur mitgeteilten Fällen bestand eine solche bei den Kranken von Schlesinger, Coulon, Stein und Auerbach.

Die Arme sind in meinen Fällen nur in Fall 5, 10, 12 und besonders in 15 beteiligt. In Fall 5 beschränkt sich diese Beteiligung einfach auf Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm ohne jegliche Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Atrophie und Paresen, wohl aber mit erloschenen Sehnen- und Periostreflexen. In Fall 10 treten nur vorübergehend Parästhesien in beiden Armen auf ohne irgendwelche anderen Symptome seitens der Nerven der oberen Extremitäten, ebenso war es in Fall 12. Dagegen stehen in Fall 15 die Erscheinungen in den Armen vollkommen im Vordergrund und bilden zu Beginn des Leidens lange Zeit die einzige Symptomatologie desselben. Es bestanden äusserst heftige, reissende Schmerzen im linken Arm, die dem Kranken zeit-



weilig allen Schlaf raubten, dabei bestand nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme des linken Arms, auch keine Empfindlichkeit der Halswirbel oder paravertebrale Druckempfindlichkeit, keine objektive Sensibilitätsstörung. Unter Zunahme der Schmerzen entwickelte sich links eine atrophische Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, der langen Fingerstrecker, des Extensor pollicis longus und brevis und des Extensor carpi ulnaris mit ausgesprochener Störung der elektrischen Erregbarkeit. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen links. Vorübergehend treten auch im rechten Arm Schmerzen auf. Erst sehr viel später kommen bei diesem Kranken, bei dem eine ausgesprochene schwerste arteriosklerotische Erkrankung des ganzen Nervensystems besteht, Symptome von seiten der Lumbosakralnerven und Inkontinenz der Blase hinzu. Die Seltenheit der Beteiligung der cervikalen Nerven in meinen Fällen kontrastiert mit den bisher in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, indem nur in einem Fall von Oppenheim und in drei Fällen von Stein die Arme frei waren.

Die Hirnnerven sind nur in zweien meiner Fälle mitbetroffen und zwar in Fall 5 und 14. In Fall 5 handelt es sich um eine doppelseitige äusserst heftige Trigeminusneuralgie, bei der interessanterweise auch wieder nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vorhanden ist.

Eine besondere Beachtung verdient der Verlauf der Neuritis in meinen Fällen. Derselbe zeigt eine ausgesprochene Chronizität. Vor allem ist dabei auffallend, wie stark die arteriosklerotische Neuritis zu Remissionen, beziehungsweise zur vollständigen Heilung tendiert, wie aber andererseits eine ungeheure Neigung zu Rückfällen und zur Progression besteht und wie gar nicht selten allmählich auch andere Nervengebiete ergriffen werden, so dass also doch, nachdem anfänglich durchaus die Mononeuritis das Bild beherrschte, allmählich die Tendenz zur Polyneuritis zutage tritt.

In Fall 1 heilt die rechtsseitige Kruralaffektion nach 3 Monaten vollständig aus, ebenso die ihr später folgende linksseitige Kruralaffektion weicht nach einigen Monaten restlos. Der Patellarreflex ist wieder beiderseits +. Kaum ist diese geheilt, folgt eine Affektion im Bereiche des linken Plexus ischiadicus, die auch nach 1½jähriger Dauer ganz ausheilt. Erneute Rückfälle sowohl im Krural- wie im Ischiadicusgebiet treten auf, gehen aber immer wieder zurück. Nur der Patellar- und Achillesreflex erlöschen dabei dauernd. Der Fall konnte über 5 Jahre verfolgt werden und ist jetzt längere Zeit beschwerdefrei.

In Fall 2 ist die rechtsseitige Kruralneuralgie während einer



5jährigen Dauer von vornherein durch ausgesprochene Remissionen charakterisiert.

In Fall 3 erkrankt zuerst das linke Kruralgebiet, unter Jod erfolgt totaler Rückgang. Nach 2 1/2 Jahren erster Rückfall in demselben Gebiet, aber es ist bereits diesmal auch der rechte Patellarreflex erloschen. Wiederum tritt völlige Heilung ein. Wiederum ein Jahr später sehen wir einen dritten Rückfall der Kruralneuritis jetzt auf beiden Seiten mit Schmerzen und Lähmung auftreten und daneben auch eine Affektion im Bereich des linken Plexus ischiadicus.

In Fall 4 haben wir ebenfalls im Verlauf von 5 Jahren häufige Attacken von bald links-, bald rechts-, bald beiderseitiger Kruralneuritis, die unter Jod völlig verschwindet, so dass auch die Partellarreflexe, die beiderseits fast erloschen waren, wieder vollkommen normal werden.

In Fall 5 bessern sich wenigstens die Ischiasschmerzen, die seit Jahren bestehen, erheblich, während die Sehnenreflexe erloschen bleiben. Achilles- und Partellarreflexe, Arm und Trigeminus beteiligen sich.

In Fall 6, bei dem die Affektion im Gebiet des Plexus ischiadicus beiderseits über 8 1/2 Jahre zu verfolgen ist, bestanden anfangs immer monatelange absolut freie Pausen. Später allerdings werden die Schmerzen konstant. Unter Jod bessern sie sich dann wieder erheblich, ebenso wird die linksseitige Lähmung besser. Der Achillesreflex kehrt rechts wieder. Es folgen aber immer wieder erneute heftige Rückfälle, ohne dass aber andere Abschnitte des Nervensystems ergriffen werden.

In Fall 7, in dem seit einigen Jahren doppelseitige Ischias besteht, bessern sich ebenfalls die Schmerzen im Gebiet beider Plexus ischiadici, bleiben dann in den 2 Jahren, während denen ich den Kranken beobachten konnte, völlig verschwunden.

In Fall 8, in dem die Affektion seit 2 Jahren anfangs nur linksseitig, dann auch rechtsseitig auftritt, tritt eine völlige Heilung der doppelseitigen Ischias ein.

In Fall 9 bessern sich ebenfalls die seit 3 Jahren bestehenden Schmerzen und Parästhesien im Gebiet des linken Plexus ischiadicus, die Lähmung der von diesem versorgten Muskeln schwindet völlig. Die Schmerzen rezidivieren sehr oft. Der Achillesreflex bleibt beiderseits erloschen. Nach einem Jahr erlischt auch der Patellarreflex.

In Fall 10 beginnt das Bild mit doppelseitiger schwerer Kruralneuritis, die nach 2 Monaten völlig restituiert ist. Die Patellarreflexe werden wieder +. Ihr folgt eine doppelseitige Affektion des Plexus ischiadicus und Plexus pudendus, die nach Jahresfrist mit Wiederkehr



beider Achillesreflexe ebenfalls völlig ausheilt. Später treten aber im Laufe der 5jährigen Beobachtung wiederholt leichte Rezidive von Schmerzen ein, die aber immer wieder schwinden. Im weiteren beteiligen sich auch die beiden Arme.

In Fall 11 schwindet die seit einigen Jahren vorhandene beiderseitige ausgesprochene Ischias unter Jod vollkommen. Der Achillesreflex bleibt beiderseits erloschen.

In Fall 12 ist keine Besserung der seit 2 Jahren bestehenden doppelten Neuritis des Plexus ischiadicus zu beobachten, ebensowenig in Fall 13, in dem noch eine rechtsseitige Krural-Ischiadicusneuritis besteht.

In Fall 14 geht die seit 3 Jahren bestehende doppelseitige Trigeminusneuralgie unter Jod zurück, es schwinden auch die Schmerzen und Parästhesien in beiden Beinen.

In Fall 15 heilt die Affektion des Plexus cervicalis sinister nach Jahresfrist aus. Es bleibt nur eine ganz leichte Atrophie in dem Adductor pollicis bestehen, wiederholte kurze Rückfälle gehen immer wieder vorüber. Erst nach 4 Jahren treten Störungen des Plexus ischiadicus und der Blase auf.

Die ausgesprochene Neigung zu Remissionen, ja zur Heilung war schon Oppenheim in seinen Fällen aufgefallen. Ich bin der Ansicht, dass die geradezu frappierenden Restitutionen in der Mehrzahl meiner Fälle zum Teil auf die fortgesetzte Jodmedikation, der ich meine Fälle unterworfen habe, zu beziehen sind. Daneben sind allerdings auch spontane Remissionen zu verzeichnen.

Oppenheim erschien seiner Zeit diese Neigung zu Besserung schwer vereinbar mit der arteriosklerotischen Natur des Leidens. Es ist aber diese Neigung zu Remissionen zweifellos im Verlauf der Arteriosklerose überhaupt und speziell der Arteriosklerose des Nervensystems nichts Ungewöhnliches. Diese Neigung scheint besonders gross da, wo es sich, wie in einem Teil unserer Fälle, offenbar um diejenigen Erscheinungen handelt, die man als Präarteriosklerose zusammenzufassen pflegt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hierbei zunächst garnicht um definitive Gefässverschlüsse handelt, sondern möglicherweise zunächst um temporäre Konstriktionen. Es erscheint in diesem Zusammenhang recht beachtenswert, dass nicht bloss die arteriosklerotische Erkrankung der peripheren Nervengebiete in unseren Fällen Remissionen und Heilung erkennen lassen, sondern dass auch das Babinskische Phänomen, das ja in einer grossen Anzahl unserer Fälle auftritt, ebenfalls in einem Teil derselben (Fall 9, 10 u. 11) wieder verschwand.



In einer Anzahl meiner Fälle ist die Tendenz zur Progression unverkennbar. Nicht nur, dass sich so leicht Rezidive einstellen, sondern die einzelnen Fälle rücken im Verlauf immer näher aneinander und machen schliesslich einem konstanten Symptombild Platz. Vor allem aber geht eben doch ein grosser Teil unserer Fälle allmählich mit Sicherheit zum Teil in der allgemeinen Arteriosklerose, zum Teil aber in der Arteriosklerose des Zentralnervensystems zugrunde (Fall 15, 12, 10, 3, 6).

Die in der Literatur bisher mitgeteilten Fälle zeigen in dieser Richtung ein analoges Verhalten. So sterben die von Stein mitgeteilten 3 Kranken alle apoplektisch. In den Fällen von Oppenheim ist der definitive Ausgang nicht bekannt. Der Fall von Schlesinger geht im Verlauf von ca. 2 Jahren zugrunde, ebenso der Fall von Coulon und Auerbach an Herzschwäche. Deutliche Tendenz zur Progression zeigt auch der Fall von Zuckermann.

Wir wenden uns jetzt zur Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Neuritis. Oppenheim, der das Krankheitsbild zuerst näher gewürdigt hat, vertritt den Standpunkt, dass die senile Polyneuritis eine spezielle Form darstelle und durch eine Reihe von Momenten ein eigenartiges Gepräge erhalte. Er führt als solche an:

1. das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion, dagegen das Vorhandensein einer ausgesprochenen Arteriosklerose,

2. die ausgesprochene Chronizität des Verlaufes,

3. das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Schmerzen. Dagegen wurde meistens über lebhafte Parästhesien, namentlich über Jucken geklagt. Die Nerven und Muskeln waren auf Druck sehr wenig empfindlich,

4. die unvollständige Entwicklung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen,

5. das Verschontbleiben der Hirnnerven und das Fehlen der Ataxie, sowie der Blasenstörungen.

Während also bei Oppenheim vorwiegend motorische Symptome bestanden, glaubte Stein eine besondere Form mit sensiblen Erscheinungen aufstellen zu können, indem seine Kranken vorzugsweise über sehr erhebliche Schmerzen und Parästhesien zu klagen hatten, andererseits motorische Erscheinungen ganz fehlten. Im übrigen aber zeigen die Steinschen Fälle auch die von Oppenheim angeführten charakteristischen Eigentümlichkeiten. Stein hebt auch ausdrücklich das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln hervor. Während in den Steinschen Fällen die oberen Extremitäten frei bleiben, bestanden Blasenstörungen. Auerbach glaubte nun noch





eine dritte Form der Polyneuritis senilis aufstellen zu dürfen, indem in seinen Fällen Schmerzen und Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten bestanden mit ausgesprochener Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, mit ausgesprochener Ataxie und mit Beteiligung der Hirnnerven. Es fehlte in seinem Falle die Arteriosklerose, und Auerbach kommt deshalb zu der Auffassung, dass es sich in seinem Falle nicht um eine arteriosklerotische Neuritis, sondern um eine primäre degenerative Neuritis auf dem Boden des Senium ohne Arteriosklerose handle.

Wenn ich meine Fälle in Bezug auf die Differentialdiagnose überblicke, so muss ich in Übereinstimmung mit Oppenheim das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion, speziell auch der Lues, hingegen das Vorhandensein einer deutlichen allgemeinen Arteriosklerose und einer Arteriosklerose des Zentralnervensystems im speziellen ebenfalls als eins der wichtigsten Momente ansehen. Dem Fehlen oder der Geringfügigkeit der Schmerzen, auf welches Oppenheim Wert legt, möchte ich nach meinen Fällen keine Bedeutung beimessen, im Gegenteil spielen gerade die Schmerzen in allen meinen Fällen die Hauptrolle. Darin stimmen meine Fälle mit denen von Stein durchaus überein. Auch in den Fällen von Joffroy und Achard bestanden heftige Schmerzen, ebenso in dem Fall von Lorenz und von Schlesinger. Es soll damit ja keineswegs behauptet werden, dass nicht bei der arteriosklerotischen Neuritis gelegentlich die motorischen Erscheinungen den sensiblen gegenüber im Vordergrunde stehen können. Dies ist ja zweifellos in den Fällen von Oppenheim und Zuckermann der Fall. Als besonderes differentialdiagnostisches Moment kann aber, glaube ich, die vorwiegende Beteiligung der Motilität oder Sensibilität nicht aufrecht erhalten werden. Dagegen kommt ganz zweifellos dem Fehlen der Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung zu, wie dies schon Oppenheim angedeutet hat. Diese ist um so auffallender in den Fällen, in denen spontan sehr heftige sensible Reizerscheinungen bestehen. Die Druckempfindlichkeit fehlte in unseren 16 Fällen durchweg vollständig. Auch in den Fällen von Oppenheim war sie sehr gering. In dem Fall von Schlesinger bestand zunächst keinerlei Druckempfindlichkeit, erst zuletzt kurz vor dem Tode trat eine solche hinzu. In den Fällen von Stein fehlte sie ebenfalls oder sie war nur wenig ausgesprochen. In dem Fall von Zuckermann fehlte sie ganz. Es kann nach dieser übereinstimmenden Feststellung seitens der Autoren meines Erachtens nicht bezweifelt werden, dass das Fehlen der Druckempfindlichkeit gerade



bei der arteriosklerotischen Neuritis die Regel zu bilden scheint. Wenn nun Auerbach in seinem Falle ausdrücklich die hochgradige Druckempfindlichkeit hervorhebt und er ferner das Vorhandensein der Arteriosklerose überhaupt negiert, so möchte ich ihm darin zustimmen, dass es sich eben in seinem Fall nicht um eine arteriosklerotische Neuritis gehandelt hat, sondern dass hier offenbar eine Polyneuritis von der gewöhnlichen Symptomatologie bestanden hat, bei der allerdings die Ätiologie nicht zu eruieren und möglicherweise in einer primären degenerativen Veränderung auf dem Boden des Seniums zu suchen ist. Das scheint auch in dem Fall von Coulon so zu liegen, bei dem Druckempfindlichkeit der Nerven ausdrücklich hervorgehoben wird und wo übrigens auch bei der Autopsie keine arteriosklerotische Veränderung in den Nerven gefunden wurde. Wenn Stein glaubt, dass es sich in seinen Fällen ebenfalls um eine primäre degenerative senile Neuritis handle, so kann ich mich ihm darin nicht anschliessen. In seinen Fällen bestand deutliche Arteriosklerose, auch eine solche des Zentralnervensystems, und seine Fälle zeigen auch im übrigen die charakteristischen Eigenheiten der arteriosklerotischen Neuritis.

Die Unvollständigkeit der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, auf die Oppenheim Wert legt, ist nur in einem Teil zu verzeichnen. In den Fällen von Schlesinger z. B. gelangen die motorischen Ausfallserscheinungen zu einer sehr erheblichen Höhe. Ebenso war es in den Fällen von Lorenz, und auch in dem von Zuckermann bestanden recht beträchtliche Lähmungen. In meinen Fällen war auch mehrmals sowohl das Kruralgebiet als auch das Ischiadicusgebiet motorisch vollständig gelähmt. In anderen Fällen dagegen beschränkt sich die Parese auf kleinere motorische Gebiete. In vielen fehlt sie ganz. Dagegen möchte ich Oppenheim unbedingt darin recht geben, dass die sensiblen Ausfallserscheinungen nur eine recht geringe Entwicklung zeigen. Alle Autoren betonen die Geringfügigkeit der objektiven Sensibilitätsstörung. In meinen Fällen fehlte sie durchweg völlig.

Das Verschontbleiben der Hirnnerven kann kaum als differentialdiagnostisches Moment aufrecht erhalten werden.

Im Fall von Schlesinger waren die Hirnnerven beteiligt. ebenso in unserem Fall 5 und 14. Warum sollten an sich nicht auch die Hirnnerven ebensogut Sitz der arteriosklerotischen Veränderung werden, wie die Extremitätennerven? Ataxie, auf deren Fehlen Oppenheim hinweist, ist in keinem der bisher genannten Fälle beobachtet worden, wohl aber bestand in meinem Fall 14 deutlicher Romberg. Die Blase zeigt doch in einer recht beträchtlichen Anzahl der Fälle Störungen, so in allen 3 Fällen von Stein, im Fall Schlesinger



und in meinen Fällen 15, 14, 10. Die Dorsalnerven zeigen eine Beteiligung in dem Fall von Schlesinger und in einem Fall von Stein.

Was nun noch den letzten von Oppenheim hervorgehobenen Punkt anlangt, nämlich die ausgesprochene Chronizität des Verlaufes, so ist diese in der Mehrzahl der Fälle ja ohne weiteres in die Augen springend. In den Steinschen Fällen dauerte z. B. die Krankheit bei einem Kranken 20, bei den beiden anderen 3 Jahre. In den Fällen von Schlesinger im ganzen auch fast 2 Jahre. In dem Fall von Zuckermann erstreckte sich die Krankheit über mehrere Jahre. In meinen Fällen erstrecken sich die Beschwerden ebenfalls zumeist über viele Jahre, in dem einen über $8^1/_2$ Jahre.

Auf die ungeheure grosse Neigung zu Remissionen, ja vollständige Heilung einerseits, aber die Neigung zu Rückfällen andererseits und die grosse Neigung zum Übergreifen des Prozesses auf andere Nervengebiete haben wir ja oben bereits hingewiesen. Ich erblicke darin ebenfalls ein differentialdiagnostisch wichtiges Moment, möchte aber noch hinzufügen, dass mir besonders der günstige Einfluss einer systematischen Jodbehandlung für die arteriosklerotische Neuritis charakteristisch zu sein scheint.

Es ist notwendig, noch ein Wort über die Abgrenzung gegen die arteriosklerotische Erkrankung der Extremitäten selbst hinzuzufügen.

Es ist dies um so wichtiger, als von zahlreichen Beobachtern einerseits festgestellt ist, dass bei der Arteriosklerose der Beinarterien sehr oft auch die peripheren Nerven desselben degenerative Veränderungen auf dem Boden arteriosklerotischer Vorgänge der Vasa nervorum zeigen, ohne dass diesen Nervenveränderungen eigentlich klinisch etwas entsprochen hätte (Datil und Lamy, Schlesinger, Panas, Goldflam u. a.). Andererseits steht fest durch Untersuchungen von Ziemssen, Vulpian, Babinski, Cornelius, Lapinski, dass durch eine bestehende Neuritis Veränderungen der Gefässe in dem Versorgungsgebiete der betreffenden Nerven entstehen. Besonders sei hier an die Arbeiten von Winkler und seinen Schülern erinnert, die die symmetrische spastische Gangrän auf eine Neuritis zurückführen.

Da es sich durchweg um Kranke in allen meinen Fällen mit ausgesprochener Arteriosklerose handelt und da zunächst die Schmerzen im Vordergrunde stehen, andererseits die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskelstämme fehlt, so musste sich in allen Fällen zunächst der Verdacht einer sklerotischen Erkrankung der Arterien der betreffenden Extremitäten selbst erheben. Dieser Verdacht wird noch



begründeter, wenn man von den Kranken die weiteren Angaben hört, dass der Schmerz beziehungsweise die Schwäche oft überhaupt erst nach längerem Gehen auftritt, also ein analoges Verhalten wie bei der Claudicatio intermittens infolge Arteriosklerose der Beinarterien vorliegt. Die Diagnose wird aber sofort widerlegt durch die Störungen der Reflexe und durch die Parese bestimmter Muskeln. Vor allem aber waren in unsern sämtlichen Fällen die Pulse an den Beinarterien stets erhalten und sehr gut fühlbar.

An dieser Stelle sind eine Reihe von Beobachtungen einzufügen, in denen eine Kombination des intermittierenden Hinkens infolge von Erkrankung der Beinarterien mit neuritischen Symptomen besteht. So erwähnt Curschmann die Kombination mit einer Neuralgie und Hypästhesie im Gebiete des N. cutaneus femoris lateralis in einem Falle und dieselbe Kombination mit gleichzeitigem Verlust des Achillesreflexes in einem anderen Falle. In einem dritten Fall, der von Kornrumpf näher mitgeteilt wurde, war das intermittierende Hinken infolge Sklerose der Beinarterien mit Ischialgie, Fehlen des Achillesreflexes und Wadenkrämpfen kombiniert. Curschmann meint, es sei wichtig, auf das Syndrom: intermittierendes Hinken und Neuritis, das wohl stets der gemeinschaftlichen Quelle: Nikotinmissbrauch, Alkoholismus oder Lues, entstamme, hinzuweisen; denn gar zu leicht könne der Untersucher, dem diese Kombination unbekannt ist, sich bei einem Patienten mit Schmerzen und Gehstörung mit der Konstatierung des fehlenden Achillesreflexes oder der Meralgie begnügen und das weit wichtigere Leiden des intermittierenden Hinkens übersehen.

Im Verfolg der Curschmannschen Hinweise hat ganz kürzlich Starker einen Fall von intermittierendem Hinken verbunden mit Polyneuritis mitgeteilt.

Ein 74 jähr. Mann leidet seit 2 Jahren an Schmerzen und Spannungsgefühl in den Beinen, deutliche Zunahme beim Gehen, so dass er stehen bleiben muss, aber nach 2—3 Minuten weiter gehen kann. Alkoholismus und Nikotinmissbrauch werden zugegeben. Es besteht ausgesprochene Arteriosklerose, die Arteria pediaea ist links kaum fühlbar, die Tibialis postica unfühlbar, die Poplitea weniger deutlich fühlbar, die Cruralis deutlich verhärtet. Blaufärbung der Füsse beim Herabhängen, Goldflam-Öhlersches Phänomen. Herz und Aorta verbreitert. Parese und Atrophie der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses und der Zehen, Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Sensibilitätsstörungen, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, fehlende Patellar- und Achillesreflexe.

Mir ist nicht verständlich, wie der Autor in diesem Falle das intermittierende Hinken auf die Neuritis und nicht auf die Beinarteriensklerose beziehen kann und wie er den Fall als Dysbasia

11



polyneuritica angiosclerotica bezeichnen kann. Es handelt sich lediglich um eine Kombination von Neuritis und intermittierendem Hinken, letzteres muss aber auf die bestehende Sklerose der Beinarterien bezogen werden. Den Beweis, dass ein intermittierendes Hinken auf dem Boden einer Neuritis entstehen kann, bringt jedenfalls der Starkersche Fall nicht. Dagegen zeigen eine Anzahl meiner Fälle tatsächlich, dass im Verlauf der arteriosklerotischen Neuritis eine Claudicatio intermittens vorkommt bei erhaltenen Pulsationen an den Beinarterien. Hier liegt also eine echte Claudicatio intermittens neuritica arteriosclerotica vor.

Nun existiert aber ausser der Claudication intermittente infolge von Sklerose der Beinarterien noch eine andere Krankheit, die von Dejerine als Claudication intermittente de la moëlle épinière beschrieben ist und welche darin besteht, dass nach kürzerem oder längerem Gehen die Kranken von einer Lähmung und Steifigkeit der Beine ergriffen werden, wobei zumeist der Babinskische Zehenreflex, der in der Ruhe fehlt, positiv wird, um bei erneuter Ruhe wieder zu verschwinden. Das Wesentliche. dieser Affektion ist aber das Fehlen jeglicher Krankheitserscheinungen in der Ruhe überhaupt, und davon ist bei unseren Kranken keine Rede.

Der Claudication intermittente de la moëlle épinière liegt eine arteriosklerotische Erkrankung der Rückenmarksarterien zugrunde, derart, dass zunächst die Ernährung des Nervengewebes noch nicht so gelitten hat, dass Funktionsstörungen in der Ruhe hervortreten. Die Blutversorgung des Rückenmarks reicht aber nicht aus, wenn die Kranken eine längere Zeit gehen sollen. Dabei wird sie unzureichend, und es treten nun deutliche Störungen seitens des Rückenmarks hervor. In dem Maße, als die Arteriosklerose fortschreitet, können dann auch im weiteren Verlauf bleibende Störungen auftreten. So führten die von Dejerine und Hardy beschriebenen Fälle allmählich zu einer dauernden spastischen Paraplegie der Beine.

Wir haben nun die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht etwa in unseren Fällen, die wir als arteriosklerotische Neuritis bisher bezeichnet haben, um eine Arteriosklerose derjenigen Rückenmarksarterien handelt, welche die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner und die Hinterstränge im Bereich des Lumbosakralmarkes versorgen.

Speziell wäre zu denken an die Arteriosklerose einer Arterie, welche als Arteria radicularis lumbalis principalis in der Regel mit einer der oberen Lendenwurzeln, manchmal auch mit einer der untersten Dorsal- oder einer der tieferen Lendenwurzeln ins Rückenmark eintritt und zum Teil mit den Endausbreitungen der Arteria



spinalis anterior und posterior kommuniziert, deren Versorgungsgebiet in der Regel mit dem untersten Teil des Dorsalmarkes abschneidet. Im Gegensatz zu den übrigen Arteriae radiculares, welche nur die sie begleitende Wurzel selbst versorgen oder in das arterielle Piageflecht des Markes übergehen und zahlreiche Anastomosen bilden mit den höheren und tieferen Arterien und die Hinterstränge, Seiten- und Vorderstränge versorgen, fällt der lumbalen Hauptarterie in erster Linie die Versorgung der grauen Substanz der 4 oberen Lumbalsegmente zu. Die Versorgung der 5. Lenden- und der 5. Sakralsegmente wird meist von einer besonderen Arteria radicularis sacralis principalis besorgt, die zumeist mit der 2. Sakralwurzel, manchmal auch mit der 1. oder mit der 5. Lendenwurzel ans Rückenmark herantritt. Die Erkrankung der Lumbalarterie führt zu einer Symptomatologie, die in einer schlaffen Lähmung der von den 4 genannten Segmenten versorgten Muskeln (Ileopsoas, Quadriceps, Adduktoren), ferner in dem Fehlen des Patellarreflexes und endlich in Störungen der Sensibilität, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der 1. bis 4. Lendenwurzeln, besteht. Die Sensibilitätsstörungen könnten auch fehlen, da die genannte Lumbalarterie nicht notwendigerweise an der Beteiligung der Hinterhörner und der Hinterstränge im Gebiet der Wurzeleintrittszonen beteiligt zu sein braucht, sondern weil diese letzteren unter Umständen durch die Arteria spinalis postica direkt versorgt werden können. In Bezug auf die Motilitätsstörung gleicht nun eine Anzahl unserer Fälle auffallend dieser Symptomatologie, so Fall 1, 3 und 10. In Fall 3 besteht Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps und der Adduktoren und Verlust des Patellarreflexes, während die anderen Muskeln des Beines und der Achillesreflex unberührt sind. In einer Reihe anderer Fälle entspricht die Verteilung der Motilitätsstörung durchaus dem Versorgungsgebiet der Arteria sacralis principalis. Sie betrifft die Glutäen, die Aussenrotatoren des Oberschenkels, die langen Kniebeuger, die Dorsal- und Plantarreflexoren des Fusses und zum Teil auch die Blase. Der Achillesreflex ist erloschen, während der Patellarreflex erhalten ist. Trotz der grossen Ähnlichkeit, mit welcher die Verteilung der Motilitätsstörung dem spinalen Versorgungsgebiet der lumbalen, beziehungsweise sakralen Hauptwurzelarterie entspricht und welche wir in Fällen von Poliomyelitis lumbalis oft so rein zutage treten sehen, weil dabei der Infektionsherd offenbar sich an die Ausbreitung der betreffenden Arterien hält, kann meines Erachtens für unsere Fälle unmöglich die Erkrankung dieser Rückenmarksarterien herangezogen werden. Es sprechen meines Erachtens die ungeheuer heftigen Schmerzen, die bei allen diesen Fällen im Vordergrunde stehen und bereits vor dem Eintritt



der Lähmung das Bild beherrschen, in erster Linie dagegen. Diese Schmerzen weisen doch wohl auf ein peripheres Nervengebiet hin und zwar in erster Linie auf die peripheren Nerven. Höchstwahrscheinlich sind nun aber diese nicht allein Sitz der Erkrankung, sondern offenbar besteht die Arteriosklerose auch im Gebiet der Plexus nervorum und auch im Gebiet der vorderen und hinteren Rückenmarkwurzeln selbst. In dem von uns anatomisch untersuchten Fall sind jedenfalls diese Wurzeln stark ergriffen, während das Rückenmark selbst keine Veränderung infolge von Arterioskerose erkennen lässt. Das Mitergriffensein des Plexus und der Wurzeln würde ohne weiteres auch erklären, warum die Lähmung sich auch in der Weise verteilt, dass bald der Lumbal-, bald der Sakraltypus resultiert.

Literatur.

1) Joffroy und Archard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expér. 1. T. I, 2. p. 229. 1889.

2) Minkowski, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. aus der Königsberger med. Klinik. 1888. S. 59.

3) Oppenheim und Siemerling, Beitrag zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 18.

4) Oppenheim, Über die senile Form der Polyneuritis. Berl. klinische Wochenschr. 1893. Nr. 25.

5) Dutil und Lamy, Contribution de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Archives de méd. expér. et d'anatom. path. 1893. p. 1 u. 2.

6) Lorenz, Beitrag zur multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. 18.

7) Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Société de Biologie de Paris 1887. 2 avril. Neurol. Zentralbl. 1887.

8) Ketscher, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. Heilkde. 1893. 13.

9) Gombault, Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard. Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1890. Juin-Juillet.

10) Sternberg, Wien. klin. Wochenschr. 1901. Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurologie. 20. S. 406.

11) Stein, Polyneuritis senilis. Münchener medizin. Wochenschr. 1897. Nr. 11 u. 12.

12) Schlesinger, Über eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895.

13) Zuckermann, Polyneuritis senilis. Inaug.-Dissert. Berlin 1912. Herm. Blankes Verlag.

14) Auerbach, Zur Symptomatologie der Polyneuritis senilis. Med. Klinik 1910. Nr. 18.

15) Coulon, Zur Kenntnis der Polyneuritis. Inaug.-Diss. Rostock 1903.

16) Franceschi, Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. p. 5.

17) Mills, Journal of ment. and nerv. diseas. 8. 1901.



18) Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1631.
19) Kornrumpf, Inaug,-Diss. Göttingen 1908.
20) Starker, Über interm. Hinken mit Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912.
21) Panas, Gangrène sèche du pied. Semaine médicale 1894. p. 264.
22) Goldflam, Über interm. Hinken und Arteriitis. Deutsche medizin. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
23) Lapinski, Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virch. Arch. 101. 1905. S. 452.
24) Babinski, Les névrites. Traité de médec.7.
25) Bervoets, Spontan. Gangraen. Dissert. Utrecht 1904.
26) Czyhlarz u. Helbing, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1897. Nr. 21.
27) Winkler u. Pekelharing, Onderzoekingen voer Beri-beri 1888.
28) Winkler, Over dei Zickten der primären Neurone. Amsterdam 1897.
29) v. Zoege-Manteuffel, Arch. f. klin. Med. 1891. S. 569.
30) Bury and Ross, Peripheral Neuritis. London 1893.

Diskussion.

Herr Schuster-Berlin: Nur zwei kurze Anfragen an den Herrn Vortragenden. Wie stellt Herr Kollege Foerster sich zu der Frage der Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Neuritis gegenüber der rein-senilen Neuritis? Glaubt Herr Foerster, dass die Unterscheidung dieser beiden Formen in der grossen Anzahl von Fällen möglich ist? Ich selbst habe nur einen Fall gesehen, in welchem ich beim Fehlen einer (wenigstens durch die Palpationen erkennbaren) Arteriosklerose mit einiger Sicherheit die rein senile Form annehmen konnte. Es handelte sich um einen alten Mann mit ausgesprochen polyneuritischen Erscheinungen.

Zweitens möchte ich Herrn Foerster fragen, ob er mir nicht darin beistimmt, dass die fehlende Druckempfindlichkeit der Nerven bei Neuritis ein viel zu häufiges Symptom ist, als dass man bei der Diagnosestellung grosses Gewicht auf dasselbe legen könnte.

Herr Foerster (Schlusswort): Die echt arteriosklerotische Neuritis ist von der einfach senilen bzw. marantischen Neuritis anatomisch sicher zu unterscheiden. Auch klinisch hebt sie sich ab durch das Fehlen der allgemeinen arteriosklerotischen Erscheinungen und die vorhandene Druckempfindlichkeit, auch fehlen die charakteristischen Verlaufseigentümlichkeiten.

---

19. Herr H. Curschmann-Mainz. **Cerebrale Syndrome der Tetanie und die Calciumtherapie.** (Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.)

M. H.! Die genauere Kenntnis der cerebralen Syndrome und Symptome der Tetanie hat heute eine wesentlich grössere Bedeutung, als zu der Zeit, in der allein die Symptomatologie dieser interessanten Erkrankung die besten deutschen Neurologen beschäftigte.



Die cerebralen Erscheinungen der Tetanie und der ihr artgleichen Spasmophilie haben einerseits ihre experimentelle Analogie in der parathyreopriven Tetanie mit Epilepsie gefunden, und andererseits hat die Erkenntnis der Wirkung der Kalziumzufuhr und -entziehung auch auf das Gehirn (Sabbatani, Quest, Aschenheim) die Vermutung nahegelegt, dass hier ganz analoge Bedingungen für die Krampferregung und -verminderung vorliegen, wie sie von Mac Callum und Voegtlin, E. Reis u. a. für die peripheren Nerven der parathyreopriven Versuchstiere festgestellt worden sind. Also ist die Lehre von der Topik der tetanischen Störung — entgegen der ursprünglichen Ansicht von Falta und Rudinger — durch die genauere Erforschung der cerebralen Symptome prinzipiell erweitert worden.

Bevor ich nun das Symptom Epilepsie beim Hypoparathyreoidismus und seine Bekämpfung durch Kalksalze behandle, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein sehr interessantes Syndrom der chronischen Tetanie, die infantile Pseudobulbärparalyse lenken. Ich habe in dem klassischen Werke v. Frankl-Hochwarts[1]) und der folgenden Literatur nichts über diesen Symptomenkomplex gefunden und möchte den Fall deshalb und auch wegen seines grossen therapeutischen Interesses ausführlicher besprechen.

Antonie H., Mainz, 21 Jahre alt, ohne Beruf. 1. Aufnahme am 6. II. 1911.

Eltern und Geschwister des Kindes gesund, speziell frei von Nerven- und Geisteskrankheiten, Krämpfen und Konstitutionsanomalien. Vater ziemlicher Alkoholist, hat an beiden Füssen zusammengewachsene Zehen. Während die Mutter mit unserer Pat. schwanger ging, erlitt sie einen heftigen Schrecken und kam infolgedessen $1\frac{1}{2}$ Monate zu früh nieder; die Geburt verlief normal, ohne Kunsthilfe. Das Kind wurde angeblich völlig gesund geboren und mehrere Monate gestillt.

Über Gichtern in frühester Jugend weiss die Mutter der Pat. nichts zu berichten, ebensowenig über englische Krankheit. Eine akute fieberhafte Erkrankung mit Hirnerscheinungen in frühester Jugend soll nicht aufgetreten sein.

Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren begann Pat. zu laufen. Sie soll von Anfang an sehr wenig Geschick dazu gezeigt haben, und es zeigte sich später in einem Alter, in dem andere Kinder normal gehen, dass Pat. einen „watschelnden“ unsicheren Gang hatte, der in den letzten Jahren seit den Krämpfen noch schlechter geworden sein soll. Besonders auf unebenem Boden, in der Dunkelheit und bei Ermüdung, die sehr leicht eintritt, ist die Unsicherheit bisweilen recht gross; Pat. ist infolgedessen auch schon

1) Monographie aus Nothnagels Handbuch II. Aufl. 1907. Bezüglich der gesamten Literatur bis 1907 verweise ich auf Frankl-Hochwart.



gestürzt. Als sie sprechen lernte, fiel der Mutter auf, dass sie es nur schlecht lernte.

Ihre Sprache wurde eigentümlich näselnd, stockend und undeutlich; dies fiel schon in der Schulzeit sehr auf, soll aber seitdem viel schlimmer geworden sein. Das Schlucken ist nie behindert gewesen; sie habe sich nicht verschluckt, es sei auch die Flüssigkeit nicht zur Nase herausgekommen.

Mit 6 Jahren kam sie in die Schule, lernte mittelmässig, ist aber nie sitzen geblieben; sie wird als fleissig und ordentlich geschildert. Schon in der Schulzeit (vor dem 10. Jahre, wann genau, weiss die Mutter nicht anzugeben) seien häufig Krämpfe in den Händen vorgekommen, die ganz plötzlich gekommen seien beim Schreiben, Handarbeiten u. dergl., so dass diese Beschäftigung unmöglich wurde. Diese Krämpfe seien sowohl im Winter und Frühjahr, als im Sommer und Herbst eingetreten und hätten anfangs nur Minuten lang, später viel länger gedauert. Sie seien „öfter" wiedergekommen; wie oft, weiss Pat. nicht.

Mit 16 Jahren erste Menstruation, die von nun ab regelmässig alle 4 Wochen auftrat, 2—3 Tage dauernd, ohne Schmerzen; seitdem traten die Krämpfe viel häufiger auf, besonders vor, während und nach der Regel. Sie repetierten jetzt oft am Tage mehrmals, setzten dann auch 8 Tage, bisweilen sogar mehrere Wochen aus.

Seit der Vermehrung der Krämpfe in den Händen (seltner in den Füssen) ist das Gehen allmählich viel schlechter geworden, die Beine wurden steif und schwer, das Treppengehen war schliesslich ganz unmöglich geworden; einmal sei sie die ganze Treppe herabgestürzt.

Die Krämpfe schildert Pat. so: Zuerst spüre sie ziehende Schmerzen und Kribbeln in den Armen, dann würden die Hände und Unterarme unter lebhaften Schmerzen ganz steif, die Finger spitzten sich etwa in Schreibstellung, die Hand werde rechtwinklig gegen den Unterarm gebeugt. Bisweilen — in schwereren Anfällen — wurden auch die Füsse steif und schmerzhaft. Seit letztem Jahre dauerten die Krämpfe viel länger als früher, mehrere Stunden lang, mitunter 1—3 Tage lang. Kürzere Anfälle sollen beinahe täglich aufgetreten sein. Auch ausserhalb der Krämpfe seien die Hände ungeschickt und schwer; beim Arbeiten würden sie gleich dick und heiss. Während schwererer Anfälle wurden die Augen schief; Pat. sah doppelt.

Wegen dieser Krämpfe, die in den letzten Wochen tagtäglich repetierten und seit einigen Tagen permanent andauern, kommt Pat. in das Krankenhaus. Sie habe sich nur schlecht ernähren können und sei sehr abgemagert. Ausser allgemeiner Schwäche hat sie sonst keine Klagen.

Auf ausdrückliches Befragen gibt sie (und ebenso Mutter und Geschwister) an, dass sie niemals an allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit, Zungenbissen, Urinabgang u. dergl. gelitten habe.

Urin- und Stuhlentleerung normal; Virgo intacta, hat niemals Interesse an Männern, Liebschaften usw. gehabt.

Seelisch soll sie bis jetzt keine Veränderungen gezeigt haben, war immer brav, ordentlich, liebenswürdig, nicht reizbar oder launisch. Zwangsaffekte werden nicht geschildert. Einen Beruf oder eine Dienststelle hat sie wegen ihres Leidens nie gehabt, hat sich aber zu Hause — bis auf die letzten Monate — immer beschäftigen können.

Status praesens: Kleines, blasses, abgemagertes Mädchen, 1,46 m gross, Gewicht nur 37 kg; sehr schmaler Brustkorb, schmale Schultern, Gesamteindruck der 21jährigen Pat. infantil, etwa wie der eines Mädchens von 15 Jahren; dem entspricht auch das kindliche Wesen.

Keine Drüsenschwellungen, keine Narben, keine Zeichen von überstandener Lues oder Tuberkulose; Zähne, bes. Molaren hochgradig kariös. An den Epiphysen der Beine und Arme und am Thorax Reste einer kindlichen Rachitis. Schilddrüse normal gross. Keine abnorme Thymusdämpfung. Lungen und Herz o. B. Bauchorgane desgl. Genitalien: äusserlich normal, Hymen intactum; Uterus und Adnexe dem Alter entsprechend gross, nicht infantil. Behaarung der Genitalgegend normal, Achselhaare spärlich. Mammae wenig entwickelt. Temperatur stets normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: N. facialis im mittleren und unteren Ast, besonders rechtsseitig paretisch, auch links etwas Schwäche; Stirnast intakt; Orbicularis oculi beiderseits intakt.

Die Lippen stehen leicht schnauzenförmig vor; M. orbicularis oris in toto besonders stark paretisch, Pfeifen und Backenaufblasen unmöglich, Mundspitzen sehr schlecht. Zunge gut beweglich, nicht atrophisch, frei von fibrillären Zuckungen, ohne Narben. Gaumensegel bei der Phonation beiderseits fast völlig gelähmt, beim Schlucken jedoch noch funktionierend; kein Verlust von Flüssigkeit durch die Nase beim Trinken.

Sprache hochgradig nasal, ziemlich laut, hoch; Artikulation der Lippenlaute sehr mangelhaft; Sprechen augenscheinlich mühsam und verlangsamt; dabei reichlich Mitbewegungen im Gesicht.

Augen: Lidspalten gleich, normal, Pupillen mittelweit. beiderseits gleich, auf Licht und bei Konvergenz normale Reaktion. Visus normal, desgl. Gesichtsfeld ohne Bes. Fundus ohne Veränderungen, speziell der Papille. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Doppelsehen.

Motor. und sensibl. N. trigeminus o. B.

Gehör, Geschmack, Geruch ohne Störung; speziell Trommelfellbefund und Hörprüfung o. B.; keine Labyrintsymptome.

Die Hände werden auch im krampffreien Intervall meist in einer Art Pfötchenstellung gehalten. die aber keine Kontraktur und keine athetotische Zwangshaltung bedeutet; Erscheinungen der letzteren fehlen völlig. Die Motilität der Hände und Finger ist an sich normal, die Geschicklichkeit jedoch entspricht der verminderten Übung; grobe Kraft ziemlich gering. Keine Atrophien an Händen und Armen. Alle Bewegungsmöglichkeiten vorhanden.

Für gewöhnlich befinden sich Hände und Unterarme in tetanischer Krampfstellung: Die Finger sind in Schreibstellung mit an- oder abgespreiztem Daumen, das Handgelenk ist maximal palmarwärts flektiert, die Ellenbogen sind gebeugt, die Arme etwas abduziert. Der tonische Krampfzustand ist ausserordentlich starr, kaum passiv zu korrigieren; ab und zu leichte klonische Zuckungen.

In schwereren Anfällen geraten bisweilen auch die Füsse in tetanischen Krampf, in eine Art Spitzfussstellung, meist sind sie aber frei von Krampf.

Die Hände sind während des Krampfes gerötet und warm, oft schwitzend, Venen geschwollen.

Tetaniesymptome: Während des Anfalles sowohl, wie nach demselben Facialisphänomen sehr stark (Chvostek I), an Intensität in anfallsfreien Perioden etwas abnehmend. Enorme mechanische Übererregbarkeit des N. radialis beiderseits, etwas geringere, aker sehr deutliche des ganzen Plexus brachialis (vom Erbschen Punkt aus), des N. ulnaris, N. medianus, N. peroneus.

Trousseausches Phänomen deutlich an beiden Armen.

Erbsches Phänomen (Werte der galvanischen Reizung s. u.) stark positiv.

H. Schlesingers Beinphänomen negativ.

Bezüglich der unteren Extremitäten fällt vor allem die Gehstörung auf: Pat. geht mit lordotischem Kreuz, vorgestrecktem Bauch breitbeinig, watschelnd, dabei spastisch-schlürfend und (ohne Augenkontrolle) deutlich ataktisch. Die Ataxie ist bei Zielbewegungen im Liegen kaum merklich. Rombergsches Phänomen stark positiv, Balancieren sehr schlecht. Grobe Kraft der Beine gut; keine Atrophien; dagegen leichte Hypertonie derselben. Die Füsse befinden sich in einer Art Hohlfuss-Spitzfussstellung (nach Art des Friedreichschen Fusses); Syndaktylie der 3. und 4. Zehe beiderseits.

Sensibilität bei häufiger Prüfung überall absolut intakt.

Reflexe: Unterkieferreflex schwach positiv. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten l. u. r. gesteigert. Patellarreflexe sehr gesteigert beiderseits. Rechts Babinski stark positiv, links inkonstant. Oppenheimscher Reflex beiderseits vorhanden, Remaksches Phänomen fehlt.

Mendel-Bechterew negativ.

Bauchdeckenreflexe beiderseits obere schwach positiv, die unteren fehlen beiderseits.

Kornealreflex normal. Niesreflex normal.

Rachenreflex fehlt.

Blase und Mastdarm intakt. Sexualleben: völlig infantil, frigide.

Psychisch: Harmlos, heiteres Kind, gutmütig, wenig gelernt, aber ohne gröbere Intelligenzstörungen; die Imbezilität, die anfangs vermutet wird, wird durch die Schwerfälligkeit der Sprache und Mimik vorgetäuscht.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen hatte Pat. beständig Tetanieanfälle, die fast ohne Pausen sich ablösten, fast einem Status tetanicus gleichend. Auf Brom keine Erleichterung, auf Codein und Morphium nur vorübergehende; schlechter Schlaf.

Die galvanische Untersuchung ergab am 8. II.

N. facialis.	R. frontalis	KSZ	0,5	M.-A.	
		ASZ	1,1	„	
		AÖZ	3,0	„	AÖTe nicht auslösbar.
	Mittlerer Ast	KSZ	0,8	„	
		ASZ	1,5	„	
		AÖZ	1,5	„	
	R. mentalis	KSZ	0,3	„	
		ASZ	1,0	„	
		AÖZ	1;5	„	
	N. radialis	KSZ	0,8	„	
		ASZ	3,6	„	
		AÖZ	2,8	also	AÖZ > ASZ



N. ulnaris KSZ 0,5 M.-A.
ASZ und AÖZ 0,8 M.-A.

Also allgemeine Herabsetzung der Reizschwelle für KSZ, ASZ und AÖZ, Anodenöffnungsprävalenz am N. radialis (der auch die stärkste mechanische Übereregbarkeit zeigte) und gleiche Werte für ASZ und AÖZ am R. mentalis und N. ulnaris.

Vom 6. bis 14. Februar wurden (absichtlich) nur Brom, Codein, Morphium und Veronal gegen die Tetanieanfälle angewandt, ohne jeden Erfolg auf Zahl und Dauer derselben, nur kalte Umschläge brachten Erleichterung.

Am 15. II. Calcium lact. (10:200) 3 mal 1 Kaffeelöffel, an diesem Tag noch 7 Stunden lang Krämpfe beider Hände, am 16. II. derselbe Verlauf, am 17. II. 4 Stunden Krämpfe beiderseits, am 18. II. 6 St. Krämpfe nur der linken Hand. Ord.: 4 mal 1 Kaffeelöffel Ca. lact., 3 St. Krämpfe nur der linken Hand. Am 20. und 21. II. keine Anfälle. Am 22. II. Menses. 7 Stunden lang Krämpfe in beiden Händen. Ord.: 5 mal 1 Kaffeelöffel Ca. lact. Vom 23. II. bis 4. III., also 9 Tage lang, keine Anfälle. Am 4. III. strickt Pat. zu lange, darauf am 5. III. 4 Stunden lang Anfälle der linken Hand, am 6., 7. und 8. III. kurze Anfälle von $1^1/_2$ St. Dauer. Dies sind die letzten Anfälle; vom 9. III. bis zum Austritt am 18. April völlig frei von tetan. Anfällen und Äquivalenten. Dabei blühte Pat. förmlich auf, nahm (in $2^1/_2$ Monaten!) 17 Pfund an Gewicht zu und fühlte sich vorzüglich.

Die mechanische Übererregbarkeit nahm mehr und mehr ab, zuletzt blieb ein ganz leichter Chvostek rechts und leichte Übererregbarkeit des N. radialis links.

Auch die galvanische Übereregbarkeit war kurz vor der Entlassung (bei grossen Calciumdosen) fast, zum Teil völlig geschwunden.

N. facialis. R. mentalis KSZ 1,5, ASZ 2,0, AÖ0 5,0 M.-A,
Mittl. Ast KSZ 1,8, ASZ 2,2 AÖZ 3,8 M.-A,
N. radialis sin. KSZ 1,0, ASZ über 5,0, AÖZ 2,8 M.-A.

Auch das Gehen und die Sprache der Pat. hatten sich wesentlich gebessert; sie ging viel sicherer, auch auf Treppen. Auch konnte sie die Hände ziemlich geschickt, z. B. zum Stricken, Kartoffelschälen usw., gebrauchen. Der objektive organische Befund war sonst unverändert.

Pat. blieb nach ihrer Entlassung dauernd in meiner Beobachtung. Sie nahm in den ersten Wochen noch 3, später, über $^3/_4$ Jahr lang, nur noch 2 Kaffeelöffel der 10proz. Calc. lact.-Lösung ohne irgend welche unangenehme Nebenwirkungen und unter Erhaltung, sogar langsamer Steigerung ihres Gewichtes von 91 Pfund auf 95 Pfund (trotz ungünstiger häuslicher Verhältnisse). Unter diesem Calciumregime blieb sie bis Mitte Februar 1912, also ca. 11 Monate lang absolut frei von tetanischen Anfällen oder ihren Äquivalenten (selbst leichtester Art).

Mitte Februar 1912 hatte sie das Calcium nicht ganz regelmässig genommen, dazu häuslichen Ärger und Aufregungen erlebt. Infolgedessen stellte sich ein Rückfall der Tetanie ein, anfangs in leichteren, später aber in rasch zunehmenden, gehäuften Attacken.



Schliesslich Status tetanicus von über 12 stündiger Dauer.

Nach einigen Tagen am 23. II. 1912 wieder Aufnahme in das Krankenhaus.

Der objektive neurologische Befund ist derselbe wie früher, nur das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand viel besser, als bei der ersten Aufnahme.

Am ersten Tag ohne spezifische Therapie 12 Stunden lang andauernder Tetaniekrampf beider Hände. Am 2. Tag Calc. lactic. 4 Kaffeelöffel der 10 proz. Lösung: 24. II. 12. $2^1/_2$ Stunden lang Krampf der linken Hand, am 25. II. nur 2 Stunden den Krampf derselben Hand, dann am 26. und 27. II., also nach 2 Tagen energischer Calciumbehandlung schon völlig krampffrei, nur am 28. II. noch kurzer, schwacher Anfall der linken Hand von $^3/_4$ Stunde. Dann blieb Pat. vom 29. II. bis 13. April, dem Tag der Entlassung, völlig frei von Tetaniekrämpfen und deren Äquivalenten, anfangs unter 5, später unter 4 und 3 Kaffeelöffeln der Calciumlösung.

Die Krämpfe traten selbst dann nicht auf, als Pat. am 5. IV. unter Fieber und Leibschmerzen (leichte Appendicitis?) einige Tage erkrankte.

Auch diesmal besserte sich neben der Tetanie auch das Allgemeinbefinden, und Pat. nahm trotz der fieberhaften Erkrankung 5 Pfund an Gewicht zu.

Der Ablauf der Übererregbarkeitsphänomene Chvostek und Erb war wieder wie das vorige Mal. Anfangs waren beide wieder stark positiv (wenn auch quantitativ geringer als bei der ersten Aufnahme); sie nahmen diesmal mit dem sehr raschen Eintritt der Heilung der Krämpfe entsprechend viel rascher ab; das Chvosteksche Phänomen verschwand fast ganz, das Erbsche blieb am N. radialis (Anodenprävalenz AÖZ $>$ ASZ) noch angedeutet.

Vom 13. IV. bis 7. IX., dem Tag der letzten Nachuntersuchung, also fast 5 Monate, ist sie nun wieder völlig frei von Tetanie und Äquivalenten geblieben. Die Nachuntersuchung am 7. IX. ergab: Ausgezeichneter Allgemeinzustand, keine Spur von manifester Tetanie, Stellung der Hände und Arme jetzt ganz normal.

Chvosteksches Phänomen (am N. facialis, ulnaris und selbst radialis) fehlt völlig. Trousseau ebenfalls negativ.

Gang nur noch ein wenig watschelnd, aber sonst sicher und frei von Ataxie; kein Romberg mehr, Facialis- spez. Lippenparese entschieden gebessert; das früher bei Phonation völlig inaktive Gaumensegel hebt sich wieder ein wenig, l. u. r. gleich.

Die Steigerung der Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten wie früher; desgl. das Babinskiphänomen beiderseits.

Noch immer leichte Koordinationsstörung der Hände.

Epikrise: Ein jetzt 21jähriges Mädchen, das als Frühgeburt (nach Schreck der Mutter) zur Welt kam, vom Vater her degenerativ belastet ist (Syndaktylie, Alkoholismus) hat von früher Jugend an — ohne akute Erkrankung — auffallende Störungen des Ganges (Spasmen, Ataxie), Ungeschicklichkeit der Hände und Störungen der Sprache



(Näseln, Artikulationsschwäche) gezeigt. Als Schulkind beginnt es an typischen Tetanieanfällen der Hände zu leiden, die mit der Periode stark exazerbieren, Jahre lang permanent bleiben und in den letzten Wochen oft zum Status tetanicus geführt haben. Mit der Zunahme der Tetanie starke Verschlechterung der Geh- und Artikulationsstörungen. Objektiv finden sich: asymmetrische doppelseitige Parese der unteren Facialisgebiete (speziell Lippen) und des Gaumensegels, Koordinationsstörung mit Hyperreflexie der Arme, spastisch-ataktische Störung des Ganges mit Hyperreflexie der Beine und Babinskiphänomen.

Dazu besteht eine schwere manifeste Tetanie beider Hände, seltener der Füsse und der Augenmuskeln, mit den typischen mechanischen und elektrischen Übererregbarkeitssymptomen (Chvostek, Trousseau, Erb).

Die schwere permanente Tetanie wurde im Februar 1911 in 6 Tagen (von einem ganz geringen Aufflackern 14 Tage später abgesehen) durch steigende Dosen Calcium lacticum beseitigt, und Pat. blieb dann 1 Jahr unter kleinen Calciumdosen völlig tetaniefrei. Ein Rückfall im Februar 1912 wurde in 3 Tagen durch Calc. lact. geheilt; Pat. ist dann bis heute, ca. 7 Monate lang, geheilt geblieben.

Synchrom mit der Heilung der Tetanie durch die Calciumbehandlung verminderten sich, bzw. verschwanden die Übererregbarkeitssymptome des Falles.

Die Diagnose des organischen Nervenstatus bedarf einiger Worte: Es liegt am nächsten, den Befund als eine ziemlich leichte, bzw. inkomplete Form der infantilen Pseudobulbärparalyse im Sinne H. Oppenheims zu deuten. Die doppelseitige (wenn auch asymmetrische) Facialis-, vor allem Lippenparese und Gaumensegellähmung in Verbindung mit leichter Koordinationsstörung beider Hände und ausgeprägter spastisch-ataktischer Gehstörung mit allgemeiner Sehnenhyperreflexie und Babinski können garnicht anders gedeutet werden, wie als das Produkt einer bilateralen supranukleären, wahrscheinlich die Grosshirnhemisphären betreffenden Herderkrankung.

Der Umstand, dass sich die betr. Veränderungen augenscheinlich nicht nach einer akuten poliencephalitischen Erkrankung einstellten, sondern ohne bekannten Anlass einfach da waren, als das Kind laufen und sprechen lernen sollte, entspricht der häufigsten Entstehungsursache gerade in den bekannten Oppenheimschen[1]) und Peritzschen Fällen, einer Geburtslähmung; die paraplegische Starre ist, schreibt

1) Lehrbuch 1908. S. 970.



Oppenheim, besonders oft die Folge der Frühgeburt. Eine solche lag auch bei unserer Patientin vor. Daneben kommen auch angeborene doppelseitige aplastische Veränderungen in den Grosshirnhemisphären in Betracht.

Die pseudobulbärparalytischen Störungen sowie diejenigen der Extremitäten- und Rumpfmotilität waren, wie schon bemerkt, inkomplet und leichter, als in vielen bisher publizierten und auch meinen eigenen Fällen. Die Zunge war zur Zeit unserer Beobachtung frei von merklicher Bewegungsstörung, die Muskulatur des Nackens, die in anderen Fällen ziemlich oft mit befallen war, desgl. Trotz hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe der O.-E. und U.-E., Fussklonus und Babinski fehlte die eigentliche Gliederstarre, die sich gerade bei infantilen Formen sonst relativ oft findet.

Entsprechend den relativ geringen motorischen Ausfallserscheinungen fehlten auch die Zeichen des allgemeinen Hemmungsfortfalls für Affekte (Zwangsweinen und -lachen), die Übererregbarkeit gegen Schreck, Geräusche und dergl. und der von Oppenheim geschilderte Saug- und Fressreflex bei Bestreichen der Lippen und des Gaumens; die letzteren Phänomene, die einen typischen Rückfall in die zweckmässige Hyperreflexie des Säuglingsalters darstellen, finden sich bekanntlich meist bei ziemlich ausgebreiteten und schweren Herderscheinungen und — meiner Erfahrung nach — fast nur bei mehr oder weniger psychisch Beeinträchtigten.

Auch die bei der infantilen Pseudobulbärparalyse überaus häufigen hyperkinetischen Symptome der Athetose und Chorea fehlten. Es bestand nur — in tetaniefreier Zeit — eine gewisse Zwangshaltung der Hände in Pfötchenstellung. Kontralaterale und gleichseitige Mitbewegungen im Gesicht und an den Extremitäten waren natürlich reichlich vorhanden.

Die Kombination der Pseudobulbärparalyse mit schwerer chronischer Tetanie ist nun bisher noch nicht beobachtet worden. Auch bulbäre oder pseudobulbärparalytische Symptome haben in den Fällen der Literatur, in denen die Tetanie mit einem anderen organischen Nervenleiden (meist Rückenmarksaffektionen, Myopathien [Thomsen], Polyneuritis, sehr selten Herderkrankungen des Gehirns) kombiniert war (Hochhaus, Determann, Bettmann, Voss, Frankl-Hochwart, Brandenburg u. a.), stets gefehlt.

Anatomische Befunde an den Grosshirnhemisphären, auch doppelseitige, die man allenfalls als Ursache einer bulbären und Extremitätendiplegie beschuldigen könnte, sind allerdings erhoben worden. Aber einerseits handelt es sich in manchen älteren Fällen um diagnostisch recht anfechtbare Fälle, wie Frankl-Hochwart bemerkt,



und andererseits können die Befunde an klinisch sicheren Tetanien auch Zufallsprodukte sein, da sie zu verschieden ausgefallen sind: während manche Autoren nur histologische Zellveränderungen fanden (Traina, d'Amato u. a.), konstatierten andere Erweichungsherde und in 2 Fällen sogar ausgedehnte Cysticerkendissemination (Blacizek, Simbriger). In diesen Fällen fehlten übrigens bulbäre und spastische Symptome. Diesen bezüglich des Zentralnervensystems anatomisch positiven Fällen stehen aber eine Reihe fast oder ganz negativer Fälle gegenüber, so dass man v. Frankl-Hochwart Recht darin geben muss, dass diese Veränderungen (von der Cysticerkose natürlich ganz abgesehen) nicht als primäre und ursächliche zu betrachten sind, sondern nur als koordinierte Symptome und Folgeerscheinungen der die Tetanie hervorrufenden, verschiedenartigen toxischen Einwirkungen.

Für unsern Fall möchte ich jedoch das Syndrom Pseudobulbärparalyse-Tetanie anders deuten. Aus der Anamnese scheint mir hervorzugehen, dass die Pseudobulbärparalyse schon in frühester Kindheit vorhanden war, während die tetanischen Krämpfe erst in der Schulzeit (vor dem 10. Lebensjahre) auftraten und erst mit Eintritt der Menstruation in auffälliger Weise sich steigerten und permanent blieben.

Man könnte deshalb geneigt sein, einen Zusammenhang zwischen Pseudobulbärparalyse und chronischer Tetanie ganz abzulehnen und die Tetanie nur als eine zufällige Komplikation der Hirnaffektion der Patientin anzusehen. Ich möchte diese Deutung auch nicht glattweg verneinen. Jedoch zeigt der Fall einige Züge, die einen gewissen inneren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen vermuten lassen: Mit der Verschlimmerung der Tetanie verschlechterte sich auch die spastisch-ataktische Gehstörung und die Sprachstörung ganz bedeutend; und mit der Heilung der Tetanie und ihrer Übererregbarkeitsphänomene stellte sich wiederum eine sehr erhebliche objektive Besserung der pseudobulbärparalytischen Symptome ein, vor allem des Ganges, der Facialis- und Gaumensegelparese und der Sprache.

Man könnte hier vielleicht einwenden, dass die Verschlechterung der paretischen Symptome eine direkte und ausschliessliche Folge der Tetanie selbst (und nicht des pseudobulbären Komplexes) gewesen sei. Es sind ja in der Tat in seltenen Fällen bei chronischer Tetanie Tetanieparesen, besonders der unteren Extremitäten, beschrieben worden. Aber diese Paresen, sowohl die der klinischen Beobachtung (Schultze, Fuchs, Hofmann u. a.) als die der experimentellen Erzeugung (Horsley, Pineles) sind durchweg schlaffe Lähmungen. In unserem



Fall dagegen handelt es sich um die Steigerung einer spastischen und ataktischen Bewegungsstörung.

Der Umstand, dass dasselbe Heilmittel die Tetanie sowohl als auch manche Störungen des pseudobulbären Symptomenkomplexes günstig beeinflusste, lässt jedenfalls daran zweifeln, dass es sich hier um eine ganz zufällige Koinzidenz zweier voneinander uuabhängiger Zustände handelt.

Wie allerdings dieser Zusammenhang zu deuten ist, wie z. B. die Pseudobulbärparalyse auslösend auf die einige Jahre später ausbrechende Tetanie gewirkt hat (für deren Zustandekommen die Patientin sonst weder Beruf, noch Jahreszeit, noch Infektionen oder Intoxikation disponierten), möchte ich einstweilen dahingestellt sein lassen. Hypothesen darüber würden den Boden unserer realen Kenntnisse zu sehr verlassen.

Ebenso bemerkenswert wie erfreulich war die Wirkung des Calcium lacticum: Die seit über 11 Jahren bestehende, seit sicher 5 Jahren permanente Tetanie wurde in ca. 6—8 Tagen auf 1 Jahr hinaus geheilt; die Heilung des Rückfalls gelang sogar in zwei Tagen. Das sind Erfolge, wie sie bisher noch keine einzige Methode der Tetaniebehandlung erzielen konnte. Ich habe schon früher ausgeführt, wie ich auf dem Boden der Experimente von MacCallum und Vögtlin[1]) über die Beseitigung der Übererregbarkeitssymptome und der experimentellen Tetanie nach Parathyreoektomie durch Kalksalze — wohl als erster (1908) — die Kalkbehandlung der Tetanie der Erwachsenen in Angriff genommen habe[2]). Dies war um so wichtiger, als wir erst vor wenigen Jahren durch v. Frankl-Hochwarts bekannte katamnestischen Erhebungen erfahren hatten, dass die primäre Tetanie (z. B. der Arbeiter) allermeist ein chronisches, fast unheilbares Leiden wird, für das eine sichere, irgendwie spezifisch wirkende Behandlung überhaupt nicht existierte. Wenn man die von v. Frankl-Hochwart angeführte Liste der erprobten Medikamente z. B. Brom, Chloroform, Hyoscin (!), Curare (!), Pilocarpin, Thyreoidintabletten usw. betrachtet, wird man es als eine Erlösung betrachten, gegenüber diesen mehr oder weniger schwer toxischen Mitteln (zumal bei der langen Dauer des Leidens!) ein absolut harmloses, in vielen Fällen sicher wirksames Mittel eines bisher oft unheilbaren Leidens in der Hand zu haben.

1) Zentralbl. für die Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurg. 11. Bd. Nr. 6. 1908.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39. 1909. Erste Mitteilung bereits Dezember 1908 im Frankfurter Neurol. Verein (Senkenbergianum).



Und nicht nur das Symptom des tetanischen Krampfes wird durch die Kalkbehandlung geheilt, sondern auch die toxische Stoffwechselstörung und ihre ungünstigen Einwirkungen auf den Allgemeinzustand werden, wie das Beispiel unserer Patientin zeigt, auf das erfreulichste gebessert: unsere Kranke nahm ohne Mastdiät und Liegekur in $2^1/_3$ Monaten 17 Pfund an Gewicht zu und befindet sich — trotzdem sie an Länge nicht mehr gewachsen ist — unter permanenten kleinen Kalkdosen noch immer in dauernder Gewichtszunahme.

Ich betone das besonders gegenüber der kürzlichen Mitteilung von Falta und Kahn[1]), dass ihre Fälle von chronischer Tetanie durchweg starke Abmagerung zeigten, und dass ein Teil ihrer Fälle trotz der Spitalpflege und guter Ernährung (allerdings ohne Calciumtherapie) nicht an Gewicht zunahmen.

Diese überaus günstige Einwirkung auf den Stoffwechsel und die Ernährung hebt die Calciumbehandlung besonders hoch über die — auch in dieser Hinsicht natürlich erfolglose — Behandlung mit narkotischen und hypokinesierenden Mitteln.

Ich möchte schon an dieser Stelle noch einmal auf die Frage der Calciumbehandlung der Tetanie zurückkommen, da Mac Callum und mir durch Falta und Kahn bezüglich unserer theoretischen Vorstellungen und der praktischen Erfolge nicht zugestimmt worden ist.

Demgegenüber haben seit meiner Publikation über ganz eklatante Heilerfolge der Kalkbehandlung berichtet Erich Meyer[2]) (1 Fall von schwerer Graviditätstetanie rezidivierend und 1 Fall von Nephritistetanie), Erich Ebstein[3]) (Rachitis tarda mit Tetanie), Rosenstern[4])-Berlin und E. Kehrer[5])-Dresden (bei Kinder- und Neugeborenentetanie). Ausserdem haben mir noch einige andere neurologische Kollegen mündlich und schriftlich mitgeteilt, dass auch sie ausgezeichnete und überraschend prompte Erfolge bei verschiedenen Formen der Tetanie erzielt hätten.

Ganz abgesehen von den absolut überzeugenden heilenden Wirkungen der Calciumsalze auf die experimentelle Tetanie und ihre Übererregbarkeitsphänomene (Mac Callum und Vögtlin) nach Exstirpation der Epithelkörper liegen also auch schon eine ganze Reihe einwandfreier klinischer Heilerfolge der Calciumbehandlung vor. Wenn man berücksichtigt, dass die Tetanie — wie mir jeder Kenner

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. Heft 1 u. 2.
2) Therap. Monatshefte. 1911. H. 7.
3) Med. Klinik 1911. Nr. 39.
4) Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Salzburg 1909.
5) Im Druck befindliche Mitteilung.



des Leidens zugeben wird — zu den suggestiv am wenigsten beeinflussbaren Hyperkinesen gehört, so muss an diesen Erfolgen etwas dran sein. Man kann sie nicht einfach durch einige Misserfolge annullieren, sondern muss sich eher überlegen, wieso das Calcium in refraktären Fällen nicht gewirkt hat.

Erstens gebe ich gern zu — und habe auch einen derartigen Fall mitgeteilt —, dass es Tetaniekranke gibt, die sich den Calciumsalzen gegenüber nach anfänglicher Besserung auf die Dauer refraktär verhalten. Es gibt aber wohl kein Spezifikum, das nicht auch Versager bei der Behandlung des adäquaten Leidens aufwiese.

Zweitens überzeugen mich die von Falta und Kahn mitgeteilten Fälle nicht ganz. Ich habe ausdrücklich schon früher sowohl, als besonders in dem eben mitgeteilten Falle hervorgehoben, dass die Calciumtherapie — gleich der anderen die Kalkretention begünstigenden Phosphortherapie — eine Dauertherapie sein soll.

Falta und Kahn haben dagegen in den Fällen XI, XIV und XVII das Calcium nur einmal oder einige Mal in einmaliger grosser Dosis experimendi causa verabreicht, ohne allerdings einen Einfluss auf die galvanische Ubererregbarkeit zu erzielen. Ich kann dies Experiment aber keineswegs als beweisenden therapeutischen Versuch anerkennen.

In dem einzigen Fall (X, Graviditätstetanie), in dem das Calcium einige Wochen hindurch gegeben wurde, scheint die Wirkung auf die Anfälle (nach der kurzen Mitteilung zu schliessen) doch nicht ganz gefehlt zu haben. Während Patientin bis dahin augenscheinlich fast täglich Anfälle gehabt hatte, finden wir, nachdem am 25. III. Calc. lact. 4,0 pro die verordnet war, am 30. III. den Vermerk: „in den letzten Tagen keine Krämpfe mehr, auf Wunsch entlassen". Auch die galvanische Übererregbarkeit war deutlich vermindert. Die Patientin stellte sich dann nach 3 Wochen wieder vor und gibt an, dass sie in der letzten Woche trotz ständiger Calciumeinnahme täglich oft sehr heftige Krämpfe gehabt habe. Ich vermute (nach dieser Ausdrucksweise), dass sie in den ersten 14 Tagen der Calciumtherapie krampffrei war. Wenn meine Vermutung richtig ist, scheint die bisher täglich tetanische Patientin unter Calciumbehandlung eine Besserungsperiode von fast 3 Wochen erlebt zu haben, für eine Graviditätstetanie in den letzten Monaten immerhin etwas.

Ich möchte gerade die Wiener Kliniker und Praktiker bitten, an ihrem reichen Tetaniematerial mit Ausdauer und Geduld die Calciumbehandlung weiter zu versuchen; abortive Nachprüfungen therapeutischer Versuche genügen da nicht.

Was nun die theoretische Begründung dieser Therapie anbetrifft, so wird gerade sie von Falta und Kahn bemängelt.



Die Tatsachen, dass die Kalkausscheidung nach Exstirpation der Ek. vermehrt und der Calciumgehalt des Blutes vermindert ist, steht fest (Mac Callum und Vögtlin, Bolaffio, Tedesco und Falta[1]), Neurath[2])); ebenso die Tatsache, dass das Tetanikergehirn kalkärmer ist, als das normale (Quest[3])) und dass Calciumbenetzung der Hirnrinde deren Konvulsibilität vermindert, Kalkentziehung sie aber stark vermehrt (Sabbatani und Aschenheim[4])). Neuerdings hat zudem E. Reiss[5]) in schönen Untersuchungen bewiesen, dass „das Calcium das einzige der untersuchten (und für den tierischen Organismus wesentlichen) Kationen ist, das gleichzeitig die Erregbarkeit (des Nerven) herabsetzt und die Polwirkung umkehrt", also das einzige Salz ist, dessen Verminderung allein genügt, um beide Symptome der Tetanie, die Übererregbarkeit und das Vortreten der KÖZ, hervorzurufen; dasselbe gelte von der Verminderung der Akkomodationsfähigkeit für den galvanischen Strom (Bechterewsches Symptom), das durch Calcium gebessert wird.

Falta und Rudinger[6]) haben nun vermutet, dass die Epithelkörperchen durch ein Hormon den Kalkstoffwechsel im Zentralnervensystem beeinflussen, dass deren Ausschaltung also eine Störung des Kalkstoffwechsels dort hervorriefe, die Ursache der Tetanie. „Das Ek.-Hormon wäre eventuell als ein assimilatorisches aufzufassen, durch dessen Wegfall Kalkverlust in den Ganglienzellen und damit Übererregung eintritt." Nach dieser Hypothese sei es einleuchtend, dass vermehrte Kalkzufuhr den Zustand nicht wesentlich beeinflussen könne. „Denn es fehlt ja nicht der Kalk der Nahrung, sondern es wäre die Assimilation in der Ganglienzelle gestört."

Dieser Faltaschen Hypothese ist — ganz abgesehen von der empirisch festgestellten Heilkraft der Kalkzufuhr bei Tetanie — Folgendes entgegenzuhalten: Gewiss, der Kalk in der Nahrung fehlt nicht, wohl aber die Fähigkeit, ihn in genügender Menge zu retinieren. Die Annahme, dass nur die Assimilationsfähigkeit der Ganglienzelle für Kalk bei der Spasmophilie und Tetanie gestört sei, möchte ich bestreiten. Es findet sich daneben ausserordentlich häufig — vor allem im Kindesalter — die Unfähigkeit, Kalk zum Aufbau des Knochengerüsts zurückzuhalten; das Syndrom Spasmophilie-Rachi-

1) Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr 30.
2) Zeitschr. f. Kinderheilkde. I. 1910.
3) Wien. klin. Wochenschr. 1906. S. 830.
4) Monatsschr. f. Kinderheilkde. 1910. Nr. 7.
5) Zeitschr. f. Kinderheilkde. Bd. III. Heft 1.
6) Deutscher Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1909 und Falta u. Kahn l. c.



tis[1]) (die nach Kassowitz dieselbe Morbiditätskurve zeigen), Tetanie und Rachitis tarda (Schüller, H. Curschmann) und Osteomalazie beweisen das.

Bei Kindern ist die Therapie, die auf direktem Weg die Calciumretention begünstigt, die Phosphorbehandlung, von jeher ein ausgezeichnetes Mittel gewesen und bei der Spätrachitis ist es mir in einem schweren Fall von chronischer Tetanie gelungen, ohne direkte Darreichung von Kalk, sondern ebenfalls durch die indirekte Methode der Phosphorbehandlung die Tetanie zugleich mit der Rachitis dauernd zu heilen.

Ich möchte daraus schliessen, dass nicht die Assimilationskraft der Nervenzelle allein, sondern auch die Menge des im kreisenden Blute befindlichen und in den Geweben retinierten Kalks von Wichtigkeit für die Genese der Tetanie ist; und dass damit diejenigen Mittel, die direkt oder indirekt eine Kalkanreicherung im Organismus bewirken (also Calciumsalze oder Phosphor) eine heilende Wirkung auf das Leiden ausüben können. Es scheint mir ein gewisses Optimum an Calcium im kreisenden Blut nötig zu sein, um die Resorption bezw. Assimilation des Calciums durch die Nervenzelle zu ermöglichen. Liegt der Calciumgehalt des Blutes unter diesem Schwellenwert (droht also die latente Übererregbarkeit des Zentralorgans sich in tetantischen Kämpfen zu entladen), so müssen wir eben diesen Schwellenwert durch direkte oder indirekte Kalkanreicherung des Blutes zu erreichen suchen.

Ich möchte diese Schwellenwertshypothese, von der ich übrigens nicht weiss, ob sie schon experimentell geprüft ist, als den Tatsachen besser gerecht werdend betrachten, als die Assimilationstheorie Faltas.

Die praktische Bedeutung der Kalkbehandlung des spasmophilen Nervensystems erhellt nun noch aus einer anderen Indikationsgruppe, nämlich der Anwendung bei der **Tetanie-Epilepsie.**

Dieser, für die Auffassung des Sitzes der spasmophilen Störung so bedeutsame Symptomenkomplex ist bisher mehr Diskussionsobjekt, als Objekt der Therapie gewesen.

Die Klinik des Syndroms Tetanie-Epilepsie ist erst vor einem Jahr in ihrem ganzen Umfang in der ausgezeichneten Arbeit von Redlich[2])-Wien dargestellt worden. Es bedarf darum nicht der nochmaligen Rekapitulierung der Ätiologie und Symptomatologie der verschiedenen Formen des Leidens.

Jedenfalls ist durch die Arbeit klinisch aufs neue erwiesen

1) Dass auch bei einfacher spasmophiler Eklampsie ohne besondere Rachitis die Phosphorbehandlung gut wirkt, zeigte Gerhartz, Therapie d. Gegenwart. 1904. Heft 5. 2) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1911. Bd. 30.



worden, dass die Tetanie, bezw. der ihr zugrunde liegende Hypoparathyreoidismus bei Disponierten eine echte Epilepsie (der kein Symptom der essentiellen fehlt) auslösen kann.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit betont, dass diese Feststellung für die Lokalisation der Entstehungsorte der spasmophilen Bewegungsäusserungen von grosser Bedeutung sei; insbesondere, dass sie den folgenden Satz von Eppinger, Rudinger und Falta[1]) widerlegt: „Das Gehirn kann unmöglich der Sitz der tetanischen Veränderung sein". Die genannten Autoren lokalisierten damals die Störung demnach anschliesslich in die Vorderhornganglien.

Inzwischen hat Falta[2]) seine Meinung wohl unter dem Einfluss der Redlichschen und pädiatrischer Eklampsiearbeiten dahin geändert. 1. Er hält noch — und mit Recht — aufrecht, „dass der Sitz der tetanischen Veränderungen der Extremitäten in den Ganglienzellen des Rückenmarks selbst und nicht, wie Mac Callum und Biedl meinen, in höheren Zentren gelegen ist". Aber er gibt jetzt 2. doch zu: „damit ist natürlich nicht gesagt, dass die höheren Zentren nicht ebenfalls in den Zustand der Übererregbarkeit geraten können".

Er erkennt also die von mir seinerzeit aufgestellte relative Ubiquität der tetanischen Störung und ihrer Angriffsstellen an. Es scheint mir nicht allzu gewagt anzunehmen, dass jede Stelle des Zentralnervensystems, deren (verschiedenartige) Reizung Krampfzustände zu produzieren vermag, auch der Sitz und Ursprungsort einer tetanischen Störung sein kann.

Es lässt sich nun an einem meiner Fälle nachweisen, dass Falta ganz recht hat, wenn er die Tetanie der Extremitäten in die Vorderhornganglien bezw. in das Rückenmark verlegt, einen Einfluss der höheren Zentren auf diese Extremitätentetanie aber ablehnt. Mein Fall zeigte nämlich, dass die Extremitätentetanie ihre ganz eigene Art hatte, sich zu äussern, nämlich in Form der Hemitetanie, dass aber die Hirn-Tetanie, d. i. die Tetanie-Epilepsie sich durchaus anders manifestierte, nämlich stets in allgemeinen Konvulsionen (unter Bewusstseinsverlust).

Es handelt sich um den schon von mir mitgeteilten[3]) Fall 3 Anna Pf., bei der seit dem 7. Jahr typische Epilepsie- und ebenso typische Tetanieanfälle nebeneinander bestanden; allmählich entwickelten

1) Zitiert nach Rudinger, Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilkde. 2. Bd. S. 225f. (J. Springer 1908).

2) l. c. Falta u. Kahn.

3) l. c. Der Fall wird von Redlich irrtümlich als Fall Curschmann-Schönborn zitiert; nicht diesen, sondern Fall 2 hat Schönborn später auch beobachtet und beschrieben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911.



sich die Zeichen des Hypothyreoidismus, Katarakt und andere Komplikationen.

Die Epilepsie war stets ganz allgemein, begann auch nicht halbseitig, sondern führte nach einer Aura und Beklemmungen auf der Brust zu klonisch-tonischen Krämpfen aller 4 Extremitäten; dabei eingeschlagene Fäuste, Schaum vor dem Mund, Zungenbisse, Secessus inscii, Verletzungen, Bewusstlosigkeit und totale Amnesie. Die tetanischen Anfälle begannen dagegen mit halbseitiger (linkshändiger) Extremitätenaura und befielen nur die linken Extremitäten, bisweilen auch die linksseitigen Nacken- und Brustmuskeln.

Es muss also in diesem Fall eine verschiedenartige Lokalisation der beiden spasmophilen Erscheinungsformen angenommen werden. Die Epilepsie ist in das Gehirn (Cortex oder subkortikale Krampfgebiete) zu verlegen. Die halbseitige Extremitäten- und Halstetanie möchte ich nicht auf cerebrale Reizung zurückführen, trotzdem dies gerade bei der Halbseitigkeit nicht fern läge. Denn es fehlte im Anfall stets das Babiniskische Phänomen und die halbseitige Reflexsteigerung, die wir bei einem cerebralen Äquivalent der Tetanie, also einer Art Jacksonscher Epilepsie, doch postulieren müssen. Auch waren die peripheren Übererregbarkeitssymptome (Chvostek, Erb, Trousseau) auf der (linken) Anfallsseite viel stärker, bezw. bisweilen allein auslösbar. Das spricht in diesem Fall sowohl, wie in früheren von Frankl-Hochwart, v. Jacksch, Rettig, mir u. a. beschriebenen Fällen von Hemitetanie für einen nicht-cerebralen, sondern peripheren Sitz, als den wir als Hauptlokalisation der Extremitätenkrämpfe mit Falta die Vorderhörner des Rückenmarks annehmen können.

Ich habe den Fall nun hauptsächlich auch deswegen nochmals angeführt, um über den weiteren ausgezeichneten Erfolg der Calciumbehandlung speziell auf die parathyreogene Epilepsie der Patientin, den ich jetzt, da Patientin Insassin des städtischen Invalidenhauses ist, seit ca. $2^1/_4$ Jahren dauernd beobachten kann, zu berichten.

Die Patientin hatte im Spital — bei wiederholter Aufnahme — immer nur anfangs eine Besserung ihrer Tetanie durch das Calcium erlebt, die aber — bei den damals noch zu kleinen Dosen des Mittels — nicht anhielt. Von den grossen epileptischen Anfällen aber blieb sie unter Calciumwirkung im Krankenhaus während ca. 3—4 Monaten völlig frei (ohne gleichzeitige Bromtherapie!).

Sie ging dann auf 2 Monate nach Haus und nahm das verordnete Calcium nicht. Daraufhin sofort wieder schwere epileptische Anfälle, fast täglich, oft 3—5 mal repetierend mit reichlichen Zungenbissen, Kopfverletzungen usw. Die typischen Hemitetanieanfälle setzten

sich unabhängig von den epileptischen auch weiter fort. Daraufhin trat die Patientin in das städtische Invalidenhaus ein. Hier bekam sie wieder Calcium lact. und sofort sistierten die epileptischen Anfälle völlig, während die tetanischen nur seltener und leichter wurden.

Da es sich nun schwer beurteilen liess, ob bei der Exazerbation der Epilepsie bei dem Aufenthalt zu Hause nur die Calciumentziehung das auslösende Moment gewesen war, oder ob hierzu nicht auch die elenden häuslichen Verhältnisse, Erregungen, schwere Arbeit und vor allem der Alkohol beigetragen hatten, machten wir das Experimentum crucis: Wir entzogen der Patientin im Invalidenhaus, also bei gleichbleibender Diät, völliger Ruhe und Alkoholabstinenz, das Calcium ganz (Sommer 1911). Der Erfolg war bedauerlich prompt: Sofort am nächsten Tage setzten schwere epileptische Anfälle mit allen typischen Zeichen derselben, vor allem Zungenbisse ein. Diese wiederholten sich nun in den nächsten Wochen meist einmal in der Woche, dann aber in Form gehäufter (bis 6) Anfälle. Leider wurde Patientin, da ich verreiste und die Patientin sich der ambulatorischen Visite meines Sekundärarztes törichterweise entzog, nun viel zulange, fast 5 Wochen, ohne Calcium gelassen. Sie hat in diesen 5 calciumfreien Wochen ca. 20—22 schwere epileptische Anfälle gehabt. Dabei gingen die „kleinen“ Anfälle (die Hemitetanie) ebenfalls in die Höhe. Nach meiner Rückkehr verordnete ich sofort wieder Calcium mit dem Erfolg, dass seit diesem Tag bei täglicher Calciumeinnahme von 2—3 g die Epilepsie (seit über 1 Jahr) völlig ausblieb, die Tetanie aber nur leichter und etwas seltener auftrat.

Die tetanischen Anfälle sind jetzt übrigens nicht mehr rein einseitig, sondern treten seit $^1/_2$ Jahr, also nach ca. 20jährigem Bestehen des Leidens, bisweilen als typische doppelseitige Krämpfe auf.

Das Calcium allein hatte sich also als ein unbedingt und sofort wirkendes Heilmittel bezw. Verhinderungsmittel der Epilepsie bei einer Tetanischen bewährt. Ich sehe in dieser Erfahrung das letzte Glied der Beweiskette für die These, dass die Epilepsie Tetaniekranker als ein den Extremitätenkrämpfen koordiniertes Produkt derselben (wahrscheinlich direkt oder indirekt parathyreogenen) Stoffwechselstörung ist, die die Tetanie hervorruft. Denn dass eine gewöhnliche schwere Epilepsie auf knapp 2 g Calcium pro Tag völlig erlischt, ist ausgeschlossen. Also kann es sich nur um eine parathyreogene Epilepsie gehandelt haben.

Während so die Tetanie-Epilepsie der Erwachsenen sich in jeder Beziehung (und nun zum ersten Mal auch ex juvantibus) als ein zweifellos parathyreogenes Produkt erweist, liegt die Sache für die



Epilepsie des jugendlichen Alters, die sich bei ehemals spasmophilen „eklamptischen" Kindern einstellt, anders. Hier stossen die Anschauungen der jüngeren pädiatrischen und neurologischen Autoren hart aufeinander.

Eine ausführliche Darstellung dieser Dinge würde hier zuweit führen, zumal sie erst kürzlich in den Arbeiten von H. Vogt[1]) und Redlich[2]) eingehend dargestellt worden sind. Es sei nur kurz der Standpunkt von Thiemich und Birk[3]) präzisiert, der darin gipfelt, dass die spasmophile Eklampsie streng von der Epilepsie zu trennen sei und dass — nach Katamnesen von im ganzen 117 früher spasmophilen Kindern — Spasmophilie und Eklampsie wohl zu allgemeiner oder nervöser Degeneration führen können, aber absolut nicht zur echten Epilepsie disponieren. Gewisse epilepsieähnliche Formen im 3., 4. bis 8. Lebensjahr werden als „Späteklampsien" angesehen. Ausnahmsweise kämen wohl bei der echten Epilepsie spasmophile Symptome vor, niemals aber die elektrische Übererregbarkeit Erbs. Abgesehen von dem zyklischen und gehäuften Auftreten, dem Laryngospasmus, den mechanischen Übererregbarkeitssymptomen sehen die Autoren in dem Erbschen Phänomen das Hauptkriterium in der Differentialdiagnose Epilepsia vera nnd Eklampsie.

Andere Pädiater, z. B. Escherich[4]), auch Heubner, äusserten sich vorsichtiger und glaubten nicht an eine so scharfe, sich gegenseitig förmlich ausschliessende Trennung beider Zustände. Von Neurologen haben Freud[5]) und Aschaffenburg[6]) sich dahin geäussert, dass doch ein engerer Zusammenhang zwischen Spasmophilie und echter Epilepsie bestehe; Aschaffenburg spricht direkt von einer durch die Spasmophilie bereiteten epileptischen Disposition. Dieser Ansicht schliesst sich auch Redlich durchaus an; auch hält er die von Thiemich und Birk angegebenen differentialdiagnostischen Momente zwischen Spasmophile und Epilepsie für nicht ganz hinreichend.

Am schärfsten ist Potpeschnigg[7]) der Thiemich-Birkschen Lehre zu Leibe gegangen: Von seinen ehemals eklamptischen Kindern waren eine ganze Reihe echte Epileptiker geworden; er führt diese Fälle von Epilepsie darum — wie wir sehen werden mit vollem Recht —

---

1) Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. Monographie. 2) l. c.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkde. Bd. 65. 1907 und Thiemich, Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 27.

Birk, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinde heilkunde. 1909. Bd. 2.

4) Monographie. Wien 1909. S. 67.

5) Wien. med. Wochenschr. 1902. S. 2176.

6) Arch. f. Kinderheilkde. Bd. 46.

7) Arch. f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 47.



auf die fortbestehende spasmophile (also parathyreogene) Diathese, die demnach in schweren Fällen eine dauernde Schädlichkeit darstellt, zurück. Auch Hochsinger[1]) hat zwei Fälle von kindlicher Tetanie beschrieben, die später epileptisch wurden.

Wenn man nun berücksichtigt, dass sowohl eine experimentelle wie auch klinische Epilepsia vera durch Exstirpation der Epithelkörperchen bzw. durch echte Tetanie ganz unzweifelhaft hervorgerufen werden kann, und dass diese parathyreogene Epilepsie ihren Charakter auch dadurch nachweist, dass sie, wie ich soeben gezeigt habe, durch Calcium allein heilbar ist, so begreift man eigentlich den rigorosen Standpunkt Thiemichs und Birks von vornherein nicht. Denn was die chronische genuine und parathyreoprive Tetanie fertig bringen, müsste doch theoretisch — insbesondere bei schweren anatomischen Störungen der Ek., die ja nach Escherich u. a. keine Seltenheiten sind — die ätiologisch identische spasmophile Eklampsie der Kinder auch vermögen.

Meine Beobachtungen, die an Zahl allerdings gering sind, dafür aber den Beweis auch ex juvantibus bringen, lehren mich, dass dies in der Tat so ist.

Ich habe unter meinem — nicht grossen, aber doch mir konstant zufliessenden — Material an Epileptikern sowohl anamnestisch stets nach „Kindergichtern“ gefahndet, als auch klinisch auf Übererregbarkeitsphänomene, vor allem den Chvostek, geachtet. Dabei habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Fälle, die im Sinne Potpeschniggs ein Fortbestehen der spasmophilen Schädlichkeit in Gestalt der parathyreogenen Epilepsia vera zeigen, allerdings ziemlich selten sind. Unter diesen Fällen möchte ich kurz über zwei berichten.

Fall 2. Knabe V., 8 Jahre alt, israelit., keine Epilepsie, aber allerlei funktionelle Neurosen, hereditär, einziges Kind. Ohne Kunsthilfe geboren. Mit etwa 1 Jahr begannen bei der erschwerten Zahnung typische „Gichtern“, „Zahnkrämpfe“, kurz gehäufte Konvulsionen mit Erbleichen, Strabismus, rein tonische Streckkrämpfe. Daneben bestand auch Stimmritzenkrampf, leichtes Erschrecken, Neigung, beim Schreien „aus Ärger“ und Husten „wegzubleiben“. Daneben zeigte das Kind oft ganz „stocksteife“ Hände und Füsse. Im 2. und 3. Lebensjahr liessen diese Krämpfe und der Laryngospasmus allmählich ganz nach. Deutliche rachitische Symptome traten nicht auf. Seit dem 3. oder 4. Jahr wurden die Krämpfe nun seltener und änderten ihren Charakter: alle 14 Tage bis 4 Wochen traten grosse Krampfanfälle auf, bei denen das Kind aufschrie, Urin unter sich liess, Schaum vor dem Mund hatte, sich bisweilen auf die Zunge biss und hinstürzte; Dauer der klonisch-tonischen Zuckungen ca. 10 Minuten.

Dazwischen kamen auch kleine „Ohnmachten“ und kurze Absencen vor.

1) Vortrag i. d. Ges. d. Ärzte Wiens. 1811, 20. X.



Die Anfälle wechselten wenig mit der Jahreszeit. In den letzten Monaten traten die „grossen" und „kleinen Anfälle" etwas häufiger auf. Das Kind hat seit Jahren Brom (auch Brom-Opium) in verschiedenster Form und Dosierung genommen, dazu vegetarische Diät, Eisen, Leberthran usw. usw., ohne jeden dauernden Erfolg.

Erfolg. Status: Gut entwickeltes Kind, geringe Spuren alter Rachitis, keine Zeichen von Lues hered. Innere Organe gesund. Urin o. B. — Keine Schädelnarben u. dergl. Keinerlei organische Veränderungeu am Nervensystem. Doppeleitig ausserordentlich starkes Facialisphänomen (Chvostek I), ausserdem deutliche mechanische Übererregbarkeit des N. ulnaris und medianus und N. peroneus.

Nach längerer Kompression Trousseau schwach positiv. Die elektrische Untersuchung konnte ich (im Privathaus) leider nicht vornehmen; bei der Intensität des Chvostekschen Phänomens zweifle ich aber nicht daran, dass auch die galvanische Übererregbarkeit vorhanden war.

Gesicht leicht gedunsen, kein Exophtalmus, keine Struma.

Psychisch: Nervös, launenhaft, „wild", aber intellektuell (bis jetzt) ganz normal.

Auf Grund der Spasmophilieanamnese und der stark positiven Übererregbarkeitssymptome riet ich zu einer Kombination von Brom mit Calcium bei fleisch- und salzarmer Diät, psychischer Schonung und körperlicher Vorsicht.

Der Erfolg dieser von dem Hausarzt und Eltern mit grosser Konsequenz durchgeführten Brom-Calciumkur war der, dass die grossen epileptischen Anfälle und das petit Mal völlig verschwanden und dass jetzt ca. $2^1/_2$ Jahre nach Beginn dieser Therapie erst ein Anfall (nach psychischer Erregung) aufgetreten ist.

Der Erfolg ist um so schöner und überzeugender (bezügl. der Calciumwirkung), als vorher bei Brom allein die Anfälle immer wieder repetierten. Das körperliche Befinden und der Ernährungszustand hat sich in diesen $2^1/_2$ Jahren ebenfalls auffallend gehoben.

Ich zweifle nicht, dass der Erfolg hier weniger auf die Kombination mit Brom, als auf das Calcium allein zu setzen ist.

Der folgende Fall zeigt dies fast noch deutlicher.

Fall 3. Jos. L., 22 J., Korbmacher. Vater lebt getrennt von der Mutter, Potator, vielleicht Lues vor der Geburt des Sohnes. Mutter gesund. Jüngerer Bruder, jetzt 19 Jahre alt, begann mit 8 Monaten mit „Gichtern" und Stimmritzenkrampf, die dann direkt in epileptische Krämpfe übergingen; jetzt völlig schwachsinnig und schwer epileptisch in einer Anstalt. Die übrigen Geschwister gesund. Bei den Aszendenten keine Epilepsie, keine Psychosen, keine Neurosen.

Pat. wurde ohne Kunsthilfe geboren, nicht gestillt. Im 8. Monat Stimmritzenkrämpfe und anfallsweise „steife Hände". Die Anfälle bestanden ca. $^1/_2$ Jahr bei grosser Häufigkeit und täglicher Wiederkehr und dauerten dann bis zum 2. Lebensjahr, allmählich abnehmend. Daneben



ziemlich schwere Rachitis, lernte erst mit 3 Jahren richtig laufen. Mit 4 Jahren begannen „Ohnmachtsanfälle mit eigentümlichen Handbewegungen, Amblyopie und „stierem Blick". Diese Anfälle dauerten nun an. Mit 6 Jahren in einem solchen Anfall Sturz in den Keller. Die Anfälle verliefen stets mit auffallender Steifigkeit der Beine „wie Stücke Holz", dabei Gehfähigkeit im Anfall nicht aufgehoben. Sie rezidivierten später seltener. Die „schweren" Anfälle begannen mit 10 Jahren, sie äusserten sich in plötzlichem Hinstürzen nach Schrei, klonisch-tonischen Zuckungen, Urin- und Stuhlabgang, Zungenbissen, Verletzungen, Amnesie usw. Die leichten Anfälle verschwanden nun zeitweise ganz.

In der Schule leidlich gelernt; in den letzten Schuljahren begann nun die jetzt bestehende Sehschwäche allmählich (mit den typischen Prodromen der Opticusatrophie).

Da Pat. später fast nichts mehr sah, wurde er auf einige Jahre der Blindenanstalt in Friedberg übergeben, aber wegen zunehmender epileptischer Anfälle und dementsprechender Charakterveränderung entlassen. Seit dem 17. Jahr — nach einer Blinddarmentzündung — starkes Zunehmen der grossen Anfälle und Wiedereintreten der kleinen Anfälle (des „Schwindels"); die grossen Anfälle repetieren (bei beständiger Bromeinwirkung) etwa ein- bis zweimal im Monat, die kleinen Schwindelanfälle haben jedoch seit letztem Jahr enorm zugenommen und kommen jetzt alle Tage 4- bis 5mal.

Die seelischen Veränderungen gaben den direkten Anlass zur Einweisung: Pat. hatte, „um die Aufmerksamkeit auf sein trauriges Schicksal zu lenken", am hellen Tage das Schaufenster eines Warenhauses eingeschlagen. Er wurde uns zur Beobachtung bezügl. des § 52 und der weiteren Versorgung überwiesen.

Status: Normal gebauter Mensch, etwas mager, ohne besondere Degenerationszeichen. Innere Organe gesund. Urin o. B. Keine Zeichen von erworbener oder hereditärer Lues. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Pupillen weit, gleich, bei starker Belichtung Reaktion vorhanden, Konvergenzreaktion erhalten, kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Fortgeschrittene Atrophia nerv. optic. beiderseits, Papillen weiss, Gefässe dünn. Sehvermögen beiderseits hochgradig herabgesetzt, fast Amaurose. Die übrigen Hirnnerven o. B. Motilität und Sensibilität ungestört. Kein Romberg, keine Ataxie. Alle Sehnenreflexe lebhaft, gleich, kein Klonus, Babinski und Oppenheim negativ. Hautreflexe normal. Blase und Mastdarm intakt.

Spasmophiliesymptome: Facialisphänomen stark positiv, r. Chvostek I, l. II—III. N. ulnaris und medianus mechanisch übererregbar. Trousseau negativ.

H. Schlesinger negativ. Erbsches Phänomen positiv.

N. facialis, R. mentalis r.: KSZ 0,4, ASZ 0,2, AÖZ 1,0 M.-A
„ mittl. Ast „: KSZ 0,3, ASZ 0,3, AÖZ bei 4,0 noch nicht,
R. frontalis „: KSZ 0,4, ASZ 0,4, AÖZ „ 4,0 „ „
N. facialis l. R. mentalis KSZ 0,4, ASZ 1,0, AÖZ 2,4
mittl. Ast KSZ 0,5, ASZ 0,4, AÖZ bei 5,0 nicht auslösbar,
R. frontalis KSZ 0,6, ASZ 0,4, „ „ „ „ auslösbar.

Es findet sich also sehr erhebliche Herabsetzung des Schwellenwertes der KSZ und ASZ, aber keine Anodenöffnungsprävalenz. Worauf dieses Fehlen zurückzuführen ist, will ich hier nicht diskutieren, aber bemerken, dass ich es schon öfter bei Tetanie gesehen habe, so dass ich auf die Verfrühung der KSZ und ASZ einen reichlich so grossen Wert legen möchte, als auf die Anodenöffnungsprävalenz [1]). Übrigens musste die galvanische Untersuchung bei der starken Neigung zu Schwindel bei dem Pat. quantitativ sehr vorsichtig ausgeführt werden.

Verlauf. Anfangs Ordin.: Fleischfreie, salzarme Diät, Natr. bromat. 5,0 pro die. Viel Bettruhe. Der Erfolg war bezüglich der Schwindelanfälle und Absencen ein völlig negativer. Ich lasse die genauen Anfallszahlen folgen (mit der Zahl sind stets typische Petitmalanfälle, „Schwindel“ im Jargon des Pat. gemeint).

3.—15. August Natr. bromat. 3. VIII. 3, 4. VIII. 3, 5. VIII. 5, 6. VIII. 4, 7. VIII 1, 8. VIII, 4, 8. VIII. 3, 9. VIII. 3, 10. VIII. 3, 11. VIII. 4, 12. VIII. 1, 13. VIII. 3, 14. VIII. 3.

Ab 15.—23. August 4mal 1 Kaffeelöffel Calc. lact. (10:200). 15. VIII. 3, 16. VIII. 2, 17. VIII. 3, 18. VIII. 1, 19. VIII. 2, 20. VIII. 4, 21. VIII. 1, 22. VIII. 0, 23. VIII. 2.

Vom 23. August bis 2. September 3mal 1,0 Calc. lact. 23. VIII. „Spur Anfall“, 24. VIII. 0, 25. VIII. 0, 26. VIII. 0 usw. bis zum 5. September keine Spur eines Anfalls. Seit 2. September 4,0 Calc. lact. pro die. 5. Sept. Aura, kein Anfall. Vom 5.—10. Sept. kein Anfall. Am 11. und 12. Sept. einmal „ganz geringe Andeutung“ von Schwindel, einmal richtige kurze Absence. Vom 13. September ab keine Spur eines Anfalles mehr. Das Chvosteksche Phänomen ist links völlig verschwunden. rechts noch (II—III) vorhanden, an N. ulnaris und medianus keines Übererregbarkeit mehr.

Dabei liegt Pat. nur noch wenig im Bett, wird vielmehr mit kleinen Hausarbeiten und Dienstleistungen andauernd beschäftigt. Appetit, Stuhl, Urin dauernd o. B.

Gewichtszunahme von Woche zu Woche steigend, im ganzen 9 Pfund. Vorzügliches Aussehen und Allgemeinbefinden, psychisches Verhalten ohne Tadel, stets verträglich, fleissig, folgsam, nie gereizt oder launenhaft. Nach Angabe der Angehörigen „nicht wiederzuerkennen gegen zu Hause, ganz anderer Mensch“.

Es ist hier sehr ersichtlich, dass die anfangs zu kleinen Calcium-, ca. 3 mal $^1/_4$ g Dosen (die bei anderen Patienten aber schon ausreichten) nur die Zahl und Schwere der Anfälle etwas herabdrückten. Est die Steigerung auf 3,0 und 4,0 Calc. lactic. brachte die Anfälle zum Schwinden. Da Pat. das Mittel gern und ohne jede Nebenwirkung nimmt, so wird es voraussichtlich, wie in den anderen Fällen, ohne Schaden und mit guter Wirkung dauernd gegeben werden können.

Beide Fälle zeigen nun übereinstimmend (in Bestätigung der Anschauungen von Potpeschnigg und Hochsinger gegenüber der

1) Es ist vielleicht bemerkenswert, dass bei experimenteller Verminderung der galv. Erregbarkeit der Nerven durch Entziehung von Calcium die Anodenöffnungsprävalenz das einzige Übererregbarkeitsphänomen ist, das sich nicht erklären lässt (E. Reiss l. c.).



Lehre von Thiemich und Birk), 1. dass Spasmophile direkt in Anschluss an die infantile Eklampsie an Epilepsie erkranken können, und 2. dass der innige und ursächliche Zusammenhang zwischen der (nach Potpeschnigg fortbestehenden) spasmophilen Diathese und der alle Stigmata der Epilepsia vera tragenden Epilepsie durch das Fortbestehen der Übererregbarkeitsphänomene (Chvostek, Erb) gekennzeichnet werden kann, und 3. dass in solchen Fällen von echter Epilepsie auf früh infantil-spasmophiler Grundlage nicht das leidlich spezifische Epilepsiemittel Brom, sondern das absolut spezifische Antidot der parathyreogenen Störungen, das Calcium, Heilung bringt.

Ich bemerke nochmals, dass ich die epilepsieerzeugende Einwirkung der chronischen parathyreogenen (spasmophilen) Intoxikation, die ich soeben konstatiert habe, darum für garnicht überraschend oder gar hypothetisch halte, weil es absolut feststeht, dass die parathyreogene Erkrankung der Erwachsenen, die der Spasmophilie artgleiche Tetanie, durch Einwirkung auf das Gehirn eine unbestreitbar echte Epilepsie erzeugen kann.

Den ausführlichen Beweis, dass die beiden obigen Fälle echte Epilepsien waren, zu diskutieren, wird man mir wohl erlassen. Dass es keine Späteklampsien im Sinne Thiemichs waren, dafür sprechen ausser der klassischen Charakterveränderung im Falle IV das Fehlen einer Beeinflussung durch die Jahreszeit, das rhythmische Auftreten der grossen Anfälle in langen Pausen, die typischen Petitmalanfälle, kurz die ganze grosse Reihe der Stigmata der echten Epilepsie.

Bei aller Kleinheit des hier vorgebrachten Materials halte ich es für die Frage der aus Spasmophilie erwachsenden Epilepsie und ihrer spezifischen Therapie für einigermassen bedeutsam. Vielleicht hat die genauere Erkenntnis der spasmophilen Formen der genuinen Epilepsie (besonders des jugendlichen Alters) für die Therapie dieser prognostisch bisher meist so infausten Erkrankung eine Bedeutung, die wir noch garnicht absehen können.

Diese Vermutung sehe ich unterstützt durch ein Symptom, das zuerst Frankl-Hochwart, später Schultze[1]), Freud[2]), Chvostek[3]), Stern[4]), Bratz[5]) u. a. (auch ich) beobachtet haben, dass nämlich bei nicht wenigen Epileptikern das Chvosteksche Facialisphänomen positiv ist. Auch Redlich hat es unter den Neurosen und Psychosen (ausser der Tetanie) bei der Epilepsie relativ am häu-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1895. Bd. 7.

2) l. c.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 825.

4) Jahrb. f. Psych. 1909. Bd. 30. 1909.

5) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29.



figsten gefunden. Bratz hat behauptet, dass es nur bei „Affektepilepsie“ recht häufig, dagegen bei echter Epilepsie selten sei. Mit Redlich kann ich mich dieser Ansicht nicht anschliessen.

Die Deutung dieses positiven Chvostek bei Epilepsie — wie überhaupt bei allen nichttetanischen Krankheitszuständen — ist noch Gegenstand der Kontroverse. Frankl-Hochwart, Schultze, Redlich u. a. können sich nicht recht entschliessen, dem Chvostek bei Nichttetanischen und Gesunden eine besondere Bedeutung (spez. für die Pathogenese nichttetanischer Krankheitsbilder) beizulegen. Chvostek jun., Ganghofner, Schönborn, Herbst, ich u. a. sehen jedoch in dem isolierten Chvostek solcher Fälle entweder latente Tetanie oder doch die Vorstufe zur Tetanie bzw. eines latenten Hypoparathyreoidismus.

Diese Hypothese bedarf nun dringend der eingehenden klinischen Nachprüfung. Es müsste an einem grossen Material aller möglicher Epilepsieformen genau auf folgende Dinge geachtet werden: 1. Findet sich anamnestisch infantile Spasmophilie, Tetanie, Eklampsie, Laryngospasmus oder dergl.? 2. Wie verhalten sie sich zeitlich zum Ausbruch der typischen Epilepsie (allmählicher Übergang ohne Pause, freies Intervall zwischen beiden Erkrankungen)?

3. Sind die Übererregbarkeitsphänomene, nicht allein Chvosteks Facialisphänomene, sondern auch die Überregbarkeitszeichen der Extremitätennerven, das Trousseausche Phänomen und endlich auch die galvanische Übererregbarkeit Erbs in diesen Fällen, positiv?

4. Finden sich andersartige Symptome, z. B. schwere aktive Rachitis, Hypothyreoidismus u. dergl., die eine Insuffizienz der Epithelkörper wahrscheinlich machen?

Wenn diese Fragen auf der breiten Basis der genauen klinischen Untersuchung beantwortet worden sind, erst dann wird sich die Frage, ob das Chvosteksche Phänomen bei Epileptikern Ausdruck eines latenten Hypoparathyreoidismus ist, genau beantworten lassen.

Auf Grund der Erfahrungen von Potpeschnigg, Hochsinger, Redlich und meiner eigenen Beobachtungen ist mir aber recht wahrscheinlich, dass sich unter diesen Chvostek-positiven Epileptikern nicht wenige ehemalige Spasmophile finden werden. Ich möchte nun dringend empfehlen, gerade diese energisch und längerdauernd mit Calcium in steigenden Dosen (bis 4,0 pro die) zu behandeln.

Wenn die bisherigen Versuche, das Calcium in die Behandlung der Epilepsie einzuführen, zu so völlig divergenten Ergebnissen geführt haben, wenn z. B. Littlejohn und Ohlmacher[1]) gute Erfolge

1) Leider lagen mir nur die Referate des Neurolog. Zentralbl. vor und nicht



gesehen haben, Donath[1]) es aber völlig unwirksam gefunden hat, so liegt das eben an der nicht genügenden Auswahl der Fälle, m. a. W. an einer noch mangelnden schärferen Indikationstellung. Donaths schlechte Erfolge sind mir sehr begreiflich; denn unter den 9 Fällen befanden sich auch hysterische, traumatische und Alkoholepileptiker; bei den beiden letzteren habe auch ich niemals das Chvostek-sche Zeichen gefunden; sie sind ja auch eo ipso der ehemaligen Spasmophilie nicht verdächtig.

Wenn nun Stern u. a. angeben, dass sie das Chvosteksche Zeichen (zusammen mit Fehlen der Struma) bei den prognostisch infausten Fällen von Epilepsie gefunden haben, so hoffe ich, dass sich dieser Satz in das Gegenteil umkehren wird, wenn wir in allen Chvostek-positiven (und sonst der Spasmophilie verdächtigen) Fällen energisch und dauernd Calcium anwenden.

Noch ein kurzes Wort zur Technik der Calciumtherapie der parathyreogenen Epilepsie:

Nachdem nun einige meiner Patienten über 2 Jahre, einige viele Monate fast ununterbrochen Calcium genommen haben, kann ich versichern, dass das Mittel völlig unschädlich und frei von Nebenwirkungen von seiten des Magendarmkanals und des Nervensystems ist. Im Gegenteil, abgesehen von seiner ausgezeichneten krampfheilenden Wirkung, hat es, wie schon bemerkt, den gewaltigen Vorteil vor den rein sedativen und akinesierenden Mitteln, dass es, die Stoffwechselstörung des Hypoparathyreoidismus bessernd, den Allgemeinzustand und das Körpergewicht auf das günstigste beeinflusst.

Der etwas bittere Geschmack des Mittels ist — wie ich bei spasmophilen Kindern oft genug gesehen habe — durch Milch am besten zu korrigieren. Da geringe Reste des Calc. lactic. im Munde zurückbleibend einen intensiv bitteren Geschmack verursachen können, lasse ich Milch auch hinterher nehmen.

Die Dosierung bei Erwachsenen ist — in schweren Fällen — 3—4 mal 1,0 (Lösung 10,0 : 200,0).

Eines wesentlichen Punktes ist noch zu gedenken: man lasse nach längerer Darreichung das Calcium nicht plötzlich weg! Eine meiner Patientinnen (Fall 2) reagierte auf die plötzliche Entziehung des Mittels mit einer derartigen Häufung und qualitativen Verschlimmerung der Anfälle, wie sie sie seit Jahren nicht erlebt hatte. Es ist dasselbe Verhalten, das wir bei manchen Epileptikern

---

das Original, so dass ich nicht weiss, ob die englischen Verff. auch hauptsächlich ehemals Spasmophile mit Calcium behandelten.

1) Epilepsia. Amsterdam. I. Fasc. 2.



nach plötzlicher Entziehung des Broms sehen, nach dem es bei einigen sogar zum jähen Status epilepticus kommen kann. Wie diese plötzliche Reaktion, das plötzliche Auftreten einer Überempfindlichkeit der Krampfzentren, zu erklären ist, ist nicht bekannt; es müssten dies experimentelle Untersuchungen ergeben können. Vielleicht steckt aber hier der richtige Kern der an sich sicher unrichtigen Stöltznerschen Lehre von der Spasmophilie-Tetanie als Calciumvergiftung.

Zum Schluss möchte ich ganz kurz noch einmal meine Bitte an die Neurologen wiederholen, die sich eines grösseren Materials erfreuen als ich: Achten Sie recht genau auf alle anamnestischen und klinischen Kriterien der Spasmophilie bei Ihren jugendlichen Epileptikern und behandeln Sie sie — bei positivem Ergebnis — mit Kalksalzen. Ich glaube und hoffe, dass so nicht wenige, bisher infauste Epilepsiefälle von ihrer Krankheitsäusserung, den Anfällen, befreit und in ihrer Krankheitsdisposition, der chronischen Insuffizienz der Epithelkörper, gebessert werden können.

Diskussion.

Herr Erben-Wien hat Tetanie und Epilepsie ohne jeden Erfolg mit Calcium lacticum oder Calcium hypophosphorosum (2 mal täglich 2,0) behandelt. Die Tetanien waren akute Frühjahrstetanien der Erwachsenen, unter den Epilepsien waren solche mit und ohne „Chvostek". Ein Jahr lang verfolge ich dieses Heilverfahren an einem reichen Material und habe es schliesslich als wertlos aufgegeben. Mehrere Wiener Kollegen hatten mit dem Mittel den gleichen Misserfolg.

Es kann sich immerhin bei Curschmann um andere Affektionen handeln, als die wir in Wien mit diesem Namen vorfinden.

Anmerk. bei der Korrektur. Da der Vorsitzende der Sitzung anfangs keine Diskussionen mehr zulassen wollte, hatte ich mich schon aus der Sitzung entfernt und konnte auf die späteren Bemerkungen Erbens nicht mehr antworten. Ich habe Erben bereits mündlich betont, dass meine Fälle keine akute Frühjahrstetanien waren, sondern durchweg chronische, zum Teil komplizierte Fälle. Die meist Jahre lange Dauer der Beobachtung der Fälle, die (fruchtlose) Vorbehandlung mit anderen Mitteln und die Beobachtung von calciumfreien Intervallen bei den Kranken haben meine Meinung von der spezifischen Wirkung des Calciums auf parathyreogene Affektionen durchaus gesichert. Es wäre mir sehr interessant, die genauen Belege über die Misserfolge Erbens in Gestalt ausführlicher Krankengeschichten (die auch über Lebensweise, Diät usw. Auskunft geben) zu erhalten. Vielleicht wird sich aus ihnen erklären lassen, warum Erben mit derselben Therapie nur Versager erzielte, die mir (und auch anderen) so ausgezeichnete Erfolge geliefert hat.

Bis zur Entscheidung dieser Frage möchte ich Herrn Erben bitten, den Ausdruck „wertlos" bezüglich der Calciumtherapie durch einen vorsichtigeren zu ersetzen. Curschmann.

20. Herr W. Mayer Tübingen: **Vergleichende Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe.**

Es handelt sich um Untersuchungen aus dem Brodmannschen Laboratorium, die feststellen wollten, wie der Zellreichtum in der Grosshirnrinde der Säugetiere in verschiedenen Rindenfeldern ist und ob ein Parallelismus besteht zwischen Zellreichtum und Organisationshöhe des Hirns bzw. Stellung im zoologischen System. Zur Verfügung standen Hirne von Menschen, verschiedenen Affen, Halbaffen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratte, Maus, Beutelratte. Einheitliche Vorbehandlung und einheitliche Technik (Beschreibung der Technik, siehe O. Mayer, Journ. f. Psychol. und Neurol. 1912). Es wurden bestimmte Rindenfelder cytoarchitektonisch lokalisiert und die miteinander verglichen. Die Resultate waren folgende: Wohl hat der Mensch, dann der Schimpanse den niedrigsten Zellgehalt, aber in manchen Typen (Occipitalfelder) werden sie von weit tieferen Tieren unterboten (z. B. Beutelratte) — wohl hat die Maus als sehr niedrig stehendes Tier einen sehr hohen Zellreichtum, aber auch sie wird in manchen Feldern von einem weit höher stehenden Tier (Zebus) übertroffen; so ist im System (zoologischen) ein grosses Durcheinander. Auch zwischen Hirngewicht und Zellreichtum besteht im zoologischen System kein Paralellismus. Gleichartig verlaufen bei sämtlich untersuchten Tieren die Kurven der Zelldichtigkeit: Ansteigen der Kurve in den granulären Stirnrindenfeldern, Absteigen in den agranulären Stirnrindenfeldern, weiteres Absteigen in dem Präzentraltypus (4), Anschwellen in Postzentraltypus (1), leichtes Schwanken in den Parietalfeldern, enormes Anschwellen in den Occipitalfeldern (am stärksten in 17: Calcarinatypus). Immer ist Typus 4 (motorisch) am zellärmsten, Typus 17 (Area striata) am zellreichsten. Der Unterschied zwischen 4 und 17 ist um so grösser, je höher das betreffende Tier steht. In den einzelnen Ordnungen besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen Zellreichtum und Hirngewicht (z. B. Rodentier). Mit verwertet sind Zählresultate von Kollegen Bosler und O. Mayer. (Ausführliche Publikation erfolgt im Journal für Psychologie und Neurologie.)

---

21. Herr P. Schilder-Leipzig: **Über die Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose).**

Es soll der Versuch unternommen werden, aus dem vagen Krankheitsbild der diffusen Sklerose auf Grund zweier anatomisch untersuchten Fälle eine bestimmte Gruppe abzugrenzen. (Der eine dieser



Fälle ist mir von den Herren Haberfeld-Spieler zur Nachuntersuchung zur Verfügung gestellt worden.) Der eine Fall ist ein akuter (Dauer 4 1/2 Monate), der andere ein chronischer (Dauer etwa 2 Jahre).

In beiden Fällen liegt ein Herd vor, welcher sich über grosse Partien des Hemisphärenmarks erstreckt, die Rinde ist im wesentlichen intakt, häufig sind die Fibrae arcuatae verschont, in dem chronischen Fall war auch der Thalamus betroffen. Die hinteren Partien des Hemisphärenmarks sind schwerer geschädigt. Der wesentlichste anatomische Befund ist Untergang der Markscheiden bei relativ intaktem Achsenzylinder; die Grenze des Markscheidenzerfalls ist in dem akuten Falle eine schärfere. Dass Achsenzylinder aber auch zugrunde gehen, geht, abgesehen von den histologischen Bildern, daraus hervor, dass im Rückenmark in beiden Fällen sekundäre Degeneration nachweisbar war. Doch zeigte es sich in dem chronischen Fall, dass innerhalb des degenerierten Feldes noch reichlich erhaltene Markfasern nachweisbar waren.

Die Glia zeigte z. T. sicher primäre Schädigungen. In dem akuten Fall waren die Kerne der zahlreichen nachweisbaren plasmareichen grossen Gliazellen vielfach schwer degeneriert, während ein mit dem ursprünglichen Prozess in keinem Zusammenhang stehender alter enzephalitischer Herd proliferierende Gliazellen mit „saftigen Kernen" aufwies. Die Gliazellen produzierten Fasern, die Faservermehrung war in dem akuten Fall gering im Vergleich zu dem chronischen. Es handelt sich z. T. also um reparatorische Veränderungen.

In beiden Fällen waren grosse Mengen von Körnchenzellen nachweisbar, in dem akuten reichlicher.

Die Gefässe zeigten in dem akuten Falle im wesentlichen Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Körnchenzellen. Lymphocyten waren nur sehr spärlich, in dem chronischen Falle waren diese reichlicher. Es handelt sich vermutlich zum grossen Teil um sekundäre Veränderungen. Trotzdem ist der Prozess als entzündlich aufzufassen. Die primären Gefässveränderungen sind offenbar durch die sekundären verdeckt, und es ist auch im akuten Fall eine sichere primäre Schädigung des ektodermalen Stützgerüsts nachweisbar. In dem chronischen Falle zeigten sich (sekundäre) Erscheinungen von Lymphstauung.

In dem chronischen Falle waren am ganzen Grosshirn diffusere Veränderungen der Glia nachweisbar.

Im klinischen Verlauf erinnerte der akute Fall an einen Hirntumor (es bestand Stauungspapille unter dem Bilde der Neuritis optica), der chronische an die „diffuse Sklerose" Heubners.



In der Literatur finden sich nur wenige hierher gehörige Fälle, z. T. unter anderen Diagnosen (Fälle von Ceni, Rossolimo und Beneke). Bemerkenswert ist, dass in dem Falle Rossolimos ein zweiter Herd nachweisbar war, der im wesentlichen einem Herde der multiplen Sklerose entsprach. Dieser Fall erinnerte auch in seinem Verlauf an eine multiple Sklerose.

Sämtliche Fälle betreffen Individuen, die im Kindesalter oder im Beginn der Pubertät stehen. Der Verlauf war stets ein tödlicher.

Die Fälle sind scharf zu trennen von jenen Fällen von sogenannter diffuser Sklerose, welche den charakteristischen histologischen Befund nicht zeigen (z. B. Fälle von Weiss und Strümpell); der makroskopische Befund allein beweist nichts.

Von der Pseudosklerose mit ihrer charakteristischen Veränderung vorwiegend der subkortikalen Glia (grosse plasmaarme Gliazellen) (Hösslin-Alzheimer) sind diese Fälle ebenso grundverschieden, wie von der tuberösen Sklerose.

Die Erkrankung ist eng verwandt der multiplen Sklerose.

Der Prozess ist exogen in Bezug auf das Hirn. Doch scheint die Gesamtkonstitution für die Entstehung der Krankheit wichtig zu sein. In dem akuten Falle bestand hereditäre Lues und Status hypoplasticus. Wodurch der Entzündungsprozess im Hirn hervorgerufen wird, durch ein Toxin, das im Körper gebildet wird, durch bakterielle Infektion oder durch ein Toxin, welches von aussen eingeführt wird, lässt sich derzeit nicht entscheiden. (Autoreferat.)

---

22. Herr S. K. Thoden van Velzen-Joachimsthal b. Berlin: **Das Sehzentrum.**

Es war mir angenehm zu wissen, dass ich die Erlaubnis, einen Vortrag über das Sehzentrum zu halten, bekommen habe. Das Sehen ist ein psychischer Vorgang. Wie die Anatomie die Grundlage der Chirurgie, so ist die Psychologie die Grundlage der Psychiatrie, und sie spielt auch bei der Neurologie die allergrösste Rolle. Es ist eine richtige Psychologie unerlässlich, um psychische und neurologische (z. B. hysterische) Erscheinungen richtig zu deuten.

Wenn wir über das Sehzentrum sprechen wollen, so müssen wir erst wissen, was Sehen ist. Sehen ist ein Verhältnis des Geistes zu einem Gesichtsbilde, d. h. also zu einer materiellen Vorstellung. Wir haben also materielle Vorstellungen von allen Gegenständen, die wir sehen, im Gedächtnis. Natürlich können sie daraus verschwinden.

Während ein gutes Mikroskop 1000 mal vergrössert, vergrössert eine richtige Psychologie 100000 mal. Alles, was wir sehen, hat Einfluss auf den Geist. Unsere durch die Sinnesorgane zu uns, zu unserem Geiste gelangenden Vorstellungen haben einen enormen Einfluss auf uns. Millionen Gesichtsvorstellungen gelangen ununterbrochen zum Geist. Dieser ist wählend auf sie tätig.

Welche Bedeutung hat nun das Sehzentrum? Damit, dass wir sagen, es sieht, ist wenig gesagt. Ich möchte sagen, es sieht ebensowenig wie das Auge, sondern es ist so wie das Auge, die N. optici, das Chiasua usw. zum Sehen nötig.

Wenn man beim Hunde die Area striata fortnimmt, dann sieht der Hund nicht mehr, ebensowenig wie der Affe, aber er hat noch wohl Sehvorstellungen, welche im Sehgedächtnis liegen.

Wenn man einem Affen das Sehzentrum radikal entfernt, dann klettert er, sofort nach der Operation, auf die Stange im Käfig, auf der er gewöhnt ist zu sitzen.

Das geistige Sehen ist durch den schweren Eingriff intakt geblieben. So geht es auch einem Hunde, dem man das ganze Gehirn, wie Rothmann das tat, fortnimmt. Der Hund lebte monatelang; ob er jetzt noch lebt, weiss ich nicht. Der Hund hat psychische Eigenschaften.

Reizt man ihn, dann brummt und knurrt er. Das geistige Leben dieses Tieres muss in den Partien liegen, die von der Hirnbasis zurückgeblieben sind.

Das Sehzentrum liegt in der Area striata, resp. in der Fissura calcarina.

Henschen (Stockholm) wies nach, dass die dorsale Calcarinalippe die dorsalen entsprechenden homonymen Retinaquadranten vertritt und die ventrale die ventralen. Der Boden der Fissura calcarina muss der Horizontallinie der Retina (resp. des Gesichtsfeldes) entsprechen. Ein Horizontalskotom bestand aus einer ausgedehnten Läsion der Rinde im Boden der Fissura calcarina. Weiter ruft (vgl. Mediz. Klinik, Nr. 35) eine begrenzte Läsion der Calcarinarinde ein entsprechendes begrenztes homonymes Skotom hervor. Es ist also die Projektion der Retina auf die Sehrinde nachgewiesen. Bei den meisten Formen von Hemianopsie infolge einseitiger Rindenläsion wird das makuläre Feld verschont, nicht blind. Die Makula ist in den beiden Hemisphären vertreten, wiederum eine höchst interessante Tatsache. Also Verletzungen in der Fissura calcarina können ein makuläres Skotom verursachen. Dieses zeigt uns, wie eng die Sehrinde in physiologischer Hinsicht mit der Netzhaut zusammen-



hängt. Von der Regio calcarina werden die Gesichtsbilder auf das Gedächtnis projiziert und hier vom Geist wahrgenommen.

Auch Berger zeigte, dass, wenn man einem neugeborenen Hunde die Augenlider zusammennäht, die Hinterhauptzellen atrophieren, genau so wie Nerven, die auch durch Inaktivitätsatrophie verkümmern.

Beim Sehen treffen Ätherschwingungen die Netzhaut. Diese Bewegung geht zur Regio calcarina, von dort zur Seele und ändert den Stoff des Gedächtnisses, so entsteht das Sehbild. Ganz analog das Tastbild usw.

Das Sehbild bleibt sich gleich. Denn sehe ich heute einen Elefanten und nach 20 Jahren wieder, dann erkenne ich ihn wieder. Ich vergleiche das Sehbild, welches im Gedächtnis materiell bewahrt geblieben ist, mit dem Bilde des Elefanten, welches ich jetzt bekomme. Würde sich das Bild ändern, dann würde ich den Elefanten nicht wieder erkennen.

Diese Gesichtsbilder liegen nicht in der Hirnrinde, auch nicht in den Regiones calcarinae. Wir wissen, dass, wenn beide Regiones calcarinae der Hinterhauptlappen zerstört sind, Blindheit auftritt. Diese Blindheit nennen wir Rindenblindheit. Die Personen haben aber noch ihre Gesichtsbilder, ein Beweis dafür, dass die Erinnerungsbilder nicht in den Ganglien liegen, sondern materiell im Gedächtnis.

Da im Chiasma eine Kreuzung der Sehnerven stattfindet, so dient das kortikale Sehzentrum jeder Hemisphäre der Wahrnehmung der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte.

Das Gedächtnis, wovon wir wiederholt sprachen, ist keine Fähigkeit, wie Wundt meint, sondern es ist materiell, wie Augustinus behauptete. Augustinus sagte: Das Gedächtnis hat Länge, Breite und Tiefe. Das Gedächtnis besteht nach Anton (Halle) aus Sinnesgebieten. Nach dieser sehr richtigen Äusserung hält auch er das Gedächtnis für materiell, denn jedes Gebiet ist materiell. Auch Prof. Hartmann aus Graz spricht vom Gedächtnismaterial.

Wenn Wundt von einer zentralen Sinnesfläche spricht, so ist das insofern richtig, als eine Fläche materiell ist; diese enthält aber nicht die Sinne, sondern die Vorstellungen.

Der berühmte Augenarzt Dufour aus Lausanne meinte, dass das Sehen dicht beim Chiasma stattfinde, ein wenig occipitalwärts vom Chiasma.

Die Gründe, die er dafür angab, schienen mir recht einleuchtend zu sein.

Man hat stets das Rindensehen vom zentralen Sehen unterschieden. So findet man bei Brugsch und Schittenhelm Folgendes:



„Eine doppelte kortikale Läsion der Regio calcarina führt zu doppelseitiger Hemianopsie, d. h. zu Rindenblindheit. Das zentrale Sehen ist dabei noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, die Sehfähigkeit aber auf ein Minimum beschränkt."

Nicht das Auge sieht, nicht die Sehnerven sehen, nicht das Chiasma sieht, nicht die Sehzentren sehen, sondern es gibt nur ein, wenn man so will, zentrales Sehen. Das Sehen ist ein Verhältnis eines Gesichtsbildes zum Geist.

Auch die Rindenblindheit ist psychologisch eine Seelenblindheit. Das Wort Rindenblindheit gibt uns nur die Ursache der Blindheit an.

Man hat dann noch unterschieden eine optische Aphasie. Die Gegenstände können richtig gesehen und erkannt werden, sie können aber nicht richtig benannt werden.

Tiere leiden demnach alle an optischer Aphasie. Sie sehen die Gegenstände und erkennen sie richtig.

Der Name hat mit der Sache nichts zu tun. Auch Kinder, die noch nicht sprechen können, leiden nach der vorhin genannten Definition alle an optischer Aphasie.

„Optische Aphasie kommt vor bei Herden im linken Occipitalmark", so wird uns gelehrt.

Der Name ist für dieselbe Sache in allen Sprachen verschieden, er ist psychologisch auch eine materielle Vorstellung. Leute, die also an optischer Aphasie leiden, haben einen Teil ihrer Vorstellungen nicht zur Disposition, sie sind, wie Herbart mit Recht sagt, verdunkelt.

Zu den optischen Reizerscheinungen rechnet man die Halluzinationen. Halluzinationen sind kräftig wirkende, materielle Vorstellungen, die durch Überreizung zustande kommen.

Wir müssen nicht vergessen, dass jede Tätigkeit des Menschen eine psychische ist.

Man will vielfach von Philosophie und Psychologie nichts wissen, man nennt das spekulative Wissenschaften, die der Grundlage entbehren. Nennt man aber die Psychologie eine spekulative Wissenschaft, die der Grundlage entbehrt, dann ist schliesslich jede Wissenschaft unbegründet; denn bei jeder Wissenschaft funktionieren Geistestätigkeiten und ihre Begriffe.

Lokalisieren wir nicht zu viel! Wer will Gesinnungen, Liebe, Hass, Angst, Freude, Treue; Begriffe, Baum, Rose, Gefühl, das Vermögen zum Fühlen; Vorstellungen, den Baum, die Tinte, wer will Verstand, Wille, Einbildung, Selbstwahrnehmung lokalisieren?

Das Allerwichtigste lässt sich also nicht lokalisieren. Nach



meiner Meinung ist eine richtige Psychologie auch für den Neurologen, der ja z. B. bei der Hysterie nur mit psychogenen Erkrankungen zu tun hat, von der grössten Bedeutung.

Im Jahre 1909 erschien in Holland ein Buch: „Die Wissenschaft der Seele" bei Sythoff in Leiden, 2. Auflage in deutscher Sprache, in dem das Dasein der Seele für alle Zeiten auf bahnbrechende Weise bewiesen ist.

Während jener Schreiber in Holland mehr bekannt ist wie hier Wundt, ist es als ein Wunder zu betrachten, dass Deutschland, das Land der Philosophen und Denker, noch so wenig Notiz von seinen Werken genommen hat.

Es sind enorm viele der besten Kritiken über seine Werke erschienen.

Schluss der Sitzung 6 Uhr.

Dritter Tag.

5. Sitzung.

Am 29. September, vormittags 9 Uhr
im Eppendorfer Krankenhaus.

Demonstrationssitzung.

Vorsitzender: Herr Nonne.

1. Herr Max Fraenkel-Hamburg stellt 6 Fälle von multipler Sklerose vor, die nach systematischer Behandlung mit intramuskulären Fibrolysininjektionen wesentlich gebessert oder praktisch geheilt sind:

1. 41jähriger Patient; 1902 bei anstrengender Bergpartie zuerst Mattigkeit und Schwäche im rechten Unterschenkel, allmählich zunehmend; kam 1904 in die Behandlung von Herrn Dr. Nonne: Fibrolysin; seitdem stationär.

Damals Andeutung von Nystagmus, Intentionstremor, Babinski rechts (?), Patellarreflex rechts gesteigert, Bauchdeckenreflex rechts Ø, beim Gehen schleift die rechte Fussspitze am Boden.

Jetzt: Kein Intentionstremor, Andeutung von Nystagmus beim Blick nach links. Bauchdeckenreflex beiderseits Ø. Leichte spastische Parese des rechten Beines. Fussklonus links, rechts angedeutet.

2. 63jähriger Patient, nach dem Feldzug 1870/71 erkrankt mit Schwäche und Steifigkeit der Beine, von Jahr zu Jahr schlimmer.



1909 Aufnahme ins Krankenhaus: Hochgradige Spasmen, kann sich kaum im Bett rühren. Retentio urinae. Sehnenreflexe rechts stärker als links. Bauchdecken- und Kremasterreflex Ø. Patellar- und Fussklonus beiderseits. Babinski +.

20 Fibrolysininjektionen, alle 4—5 Tage. Kann nach 3 Wochen spontan Wasser lassen; nach 5 Wochen deutliches Nachlassen der Spasmen. Weitere Besserung. Kann jetzt allein, ohne Stock, gehen und Treppen steigen; keine Blasenbeschwerden mehr. Objektiv noch Andeutung von Nystagmus, lebhafte Reflexe, Babinski beiderseits, Spasmen im rechten Bein.

3. 24 jähriger Mann, 1905 Schwäche im rechten, später auch im linken Bein; 1907/08 im „Weissen Hirsch" wegen spastischer Beinlähmung und Blasenlähmung. Danach lange Zeit fast beschwerdefrei.

Jetzt zunehmende Schwäche in den Beinen. 21. VIII. 12 Aufnahme ins Krankenhaus. In beiden Beinen leichte Spasmen; Patellar- und Achillesreflexe lebhaft; links Andeutung von Fussklonus. Babinski beiderseits +. Gang spastisch-paretisch.

12 Fibrolysininjektionen: Spasmen völlig verschwunden; Gang sicher und flott. Reflexe unverändert.

4. Frau E.; vor 10 Jahren Halbseitenlähmung mit Hemianästhesie; gleichzeitig Anfälle von grande hystérie; deshalb Verdacht einer funktionellen Störung; Babinski links und auffallend schwache Bauchdeckenreflexe sprachen für multiple Sklerose.

Nach 2 Jahren fehlten die Bauchdeckenreflexe beiderseits; es bestand Andeutung von Nystagmus, Babinski beiderseits.

12 Fibrolysineinspritzungen: praktisch geheilt; es blieben: fehlende Bauchdeckenreflexe.

Vor 2 Jahren bulbäre Symptome: Schluckbeschwerden, Schwäche der Kaumuskulatur, Abducensparese beiderseits. Nach Fibrolysin wieder fast völlige Heilung; es bestehen noch leichte Spasmen im linken Bein, Babinski beiderseits; die Bauchdeckenreflexe fehlen.

5. Frau M., erkrankt mit Parästhesien in den Beinen, leichter Ermüdbarkeit. Anfangs Spur Nystagmus, keine Bauchdeckenreflexe, Babinski beiderseits; später spastische Paresen in den Beinen; Babinski bald positiv, bald negativ; zeitweise Fehlen der Patellarreflexe.

Mehrere Fibrolysinspritzkuren (12 Injektionen in Abständen von 4—5 Tagen; nach jeder Kur mindestens 2 Monate Pause); jetzt noch etwas schwach auf den Beinen; keine Parästhesien mehr.

Bauchdeckenreflexe fehlen noch; Babinski angedeutet.

6) Frl. F., 49 Jahre, mit 30 Jahren Parästhesien im linken Arm, mit 31 Jahren Anästhesie im linken Fuss, später in der Brust, mit



36 Jahren Schwindelgefühl und Lähmung der linken Seite, vorübergehende Erblindung links.

1905 Steifigkeit in den Beinen, Schleier vor den Augen: Papillen etwas blass; Andeutung von paretischem Nystagmus. Patellarreflexe schwach oder fehlend. Ataxie iu beiden Beinen. Parästhesien. Babinski angedeutet. Geringe Unsicherheit in beiden Händen.

Nach Fibrolysin Rückgang aller Erscheinungen; jetzt ausdauernd im Gehen; keine Unsicherheit mehr in den Händen; unterrichtet als Handarbeitslehrerin (!); keine Sensibilitätsstörungen.

Bauchdeckenreflexe ø, Patellarreflex schwach. Babinski beiderselts ø.

Vortragender berichtet noch über zwei weitere Fälle, die zweimal nach einer Fibrolysinkur wesentlich gebessert, so gut wie geheilt waren. Aber nicht alle Fälle von multipler Sklerose werden so günstig beeinflusst. Weshalb die einen gut reagieren, andere garnicht, muss dahingestellt bleiben; jedenfalls kann auf Grund der an dem grossen Material der Nonneschen Abteilung und Privatpraxis gewonnenen Erfahrungen das Fibrolysin zur Behandlung der multiplen Sklerose warm empfohlen werden. Nicht angezeigt erscheint es nur in den seltenen Fällen von akuter multipler Sklerose; der Krankheitsverlauf eines derartigen, unlängst hier zur Sektion gekommenen Falles wird kurz skizziert und einige Präparate demonstriert.

(Über die Resultate der Fibrolysintherapie wird ausführlicher demnächst an anderer Stelle berichtet werden.)

---

2. Herr Lüttge-Hamburg demonstriert mit Hilfe von Lichtbildern die anatomisch-histologischen Verhältnisse bei einem Falle, den er trotz einiger Besonderheiten zur (akuten) multiplen Sklerose rechnet. — Kräftiger Mann erkrankte im Alter von 29 Jahren (1903) mit Schwächegefühl und Vertaubung im rechten Bein. 28. VII. bis 16. VIII. Eppendorfer Krankenhaus (Abt. Dr. Nonne): Objektiv ganz negativer Befund. Bleisaum. Diagnose: Saturnismus chron. Heilung nach ca. 2 Monaten. VII.—X. 1907 Eppendorfer Krankenhaus (Abt. Dr. Nonne): Retrobulbäre Neuritis links; Amaurose. Danach spastische Parese des rechten Beines, Sensibilitätsstörung (Brown-Séquard) im linken Bein. Flüchtige Hemianopsie auf dem rechten Auge. X. 07 ohne Beschwerden; „gesund und arbeitsfähig". Die Amaurose besteht fort. Diagnose: Chiasmaerkrankung + Spinalleiden. IV. 08 bis IV. 09 Krankenhaus St. Georg. Kopfschmerzen, nystagmische Zuckungen, Atrophia nervi optici sinistri. Anfangs schlaffe, spater spastische



Lähmung der Beine. Sensibilität (Querschnittstypus) von der Mamillargegend abwärts schwer gestört. Weitgehende Remission. Sensibilitätsstörung verschwindet. Diagnose (Dr. Saenger): Atypische multiple Sklerose. VI. 09 Gehen am Stock; Pat. wird Strassenhändler. 6. IV. bis 28. V. 1910 Krankenhaus St. Georg. Spastische Lähmung der Beine; Sensibilität von der Mamillargegend abwärts schwer gestört. Der Prozess schreitet nach oben fort: schmerzhafte Parästhesien in den Armen; Hyperalgesie von D_3 bis zum Unterkieferaste beiderseits. Spastische Parese der Arme. Halbseitiges Schwitzen am Kopf. Horners Symptomenkomplex kommt und verschwindet. Pleocytose des Liquors (39 Zellen im cbmm). W.-R. im Serum und Liquor negativ. Phase I negativ. Atrophia n. optici links; rechts temporale Abblassung der Papille. Exitus. Diagnose (Dr. Lüttge): „Multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis". — Bei der Autopsie fand sich das im Thorakalteil stark abgeplattete Rückenmark, bes. in der Gegend der Hinterstränge, durchsetzt von Höhlen. Daher die makroskopische Diagnose (Prof. Simmonds): Syringomyelie. Bei Markscheidenfärbung finden sich im ganzen Rückenmark bis D_{10} (das Lendenmark von D_{12} abwärts fehlt) zahlreiche Herde, die — meist scharf begrenzt — in Form und Grösse denen gleichen, die wir bei der multiplen Sklerose zu sehen gewohnt sind. Im Brustmark sind fast überall nur einzelne schmale Randstreifen normalen Gewebes stehen geblieben. Leichte aufsteigende Degeneration im Halsmark deutet durch ihre Form auf eine Unterbrechung im mittleren Brustmark. D_{11} ist frei von Herden und zeigt eine Aufhellung der Py-Bahn der einen, erheblichere Degeneration derselben auf der anderen Seite (vgl. u.). Die Hinterstränge sind hier frei. Die frischen Herde im Halsmark, die zum Teil erst wenige Tage, bzw. Wochen alt sind, zeigen folgenden Befund: Zerfall der Markscheiden; Achsenzylinder vielfach erhalten; Überschwemmung des ganzen Gebietes mit Körnchenzellen. Die Gefässe in der Umgebung der Herde zeigen zum Teil kleinzellige Infiltration, die jedoch die Gefässwand nicht überschreitet. Abgrenzung der Herde durch Felder mit stark gequollenen Markscheiden (grobe Areolierung). An vielen Stellen in den Herden ist die Entwicklung von Körnchenzellen eine ganz gewaltige: es sind nicht nur die Gefässscheiden maximal mit ihnen gefüllt, sondern sie liegen auch ausserhalb der gliösen Grenzmembran dicht gedrängt. Störung der Saftzirkulation; Lockerung des Gewebes; Bildung kleiner Hohlräume, die sich durch weitere Einschmelzung und durch Zusammenfliessen vergrössern. Im Halsmark reicht eine solche Cyste in den Seitenstrang hinein (Degeneration einer Py!). Der Prozess hat — soweit das Gewebe nicht eingeschmolzen ist — zu dichter Sklerose



geführt (Brustmark). Die Achsenzylinder sind darin in grosser Zahl erhalten, während sie in der Umgebung der Hohlräume fast ganz vermisst werden (Ödem). Der linke Opticus ist total atrophisch, der rechte zeigt ausgedehnte sklerotische Herde. Im Chiasma und im rechten Tractus Sklerosen mit zahlreichen Cysten der gleichen Art wie im Rückenmark. (Autoreferat.)

(Eine ausführliche Mitteilung des Befundes soll demnächst erscheinen.)

---

3. Herr A. Jakob-Hamburg bespricht an der Hand von Zeichnungen und Mikrophotogrammen vom anatomischen Standpunkt aus die Stellung der „akuten multiplen Sklerose" zur multiplen Sklerose. Die histologischen Verschiedenheiten der Herde in der weissen Substanz bei den akuten und mehr chronisch verlaufenden Fällen ergeben sich aus den zeitlich bedingten Abbauerscheinungen, die hier im wesentlichen so verlaufen wie bei der sekundären Degeneration (vgl. Jakob: „Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks" in Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arbeiten 1912, V, 1), nur dass sie den Achsenzylinder grösstenteils verschonen. Ferner zeigen sich in den akuten wie chronischen Fällen starke entzündliche Infiltrationen der Gefässe, Plasmazellen frei im Gewebe und eigenartige Degenerations- und Proliferationserscheinungen in der grauen Substanz, wobei die Ganglienzellen wohl erhalten, jedoch grösstenteils in eigenartiger Weise degeneriert scheinen. (Die Untersuchungen werden eingehend veröffentlicht werden.) (Autoreferat.)

---

4. Herr Wohlwill-Hamburg demonstriert den Unterschied in den Abbauzellen zwischen Rinden- und Markherden bei multipler nicht eitriger Encephalomyelitis (akuter multipler Sklerose). Bei ersteren handelt es sich um die Ablagerung feiner Fettkörnchen in den plasmatischen Ausläufern der kleinen Rindengliazellen (inkl. Trabantzellen), bei letzteren um typische „Körnchenzellen".

(Autoreferat.)

---

5. Herr E. Redlich und G. Bonvicini-Wien: **Demonstration zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre.**

Auf der Jahresversammlung unserer Gesellschaft im Jahre 1910 in Berlin haben wir anlässlich der Demonstration der histologischen Präparate eines Falles von Rindenblindheit mit fehlender Wahrneh-



mung der Blindheit des klinischen Befundes eines zweiten, zum Teil ähnlichen Falles Erwähnung getan [1]).

Kurz zusammengefasst handelte es sich um einen damals 64jährigen Mann, der im 61. Jahr einen apoplektischen Insult erlitt, der eine vorübergehende Schwäche des rechten Armes, passagere amnestische Aphasie und eine dauernde rechtsseitige, homonyme Hemianopsie hinterliess. Am 11. X. 1909, im Alter von 63 Jahren, trat ein zweiter Insult auf, der eine allmählich zur leichten Parese sich bessernde Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit dauernden Sensibilitätsstörungen, speziell der tiefen Sensibilität, hinterliess. Zurück blieb auch eine schwere Beeinträchtigung des Sehvermögens. Anfänglich schien der Kranke vollständig blind zu sein. Später stellten sich gewisse Reaktionen auf Lichtreize her. So trat bei plötzlichem Annähern eines Gegenstandes oder bei plötzlich einfallendem grellem Licht Blinzeln der Augen auf. Grossen, weissen, bewegten Flächen folgte der Kranke manchmal mit den Augen, stellte auch gelegentlich im Dunkelraum auf ein hell leuchtendes, elektrisches Licht für kurze Zeit ein, folgte Bewegungen des Lichtes eine kurze Strecke weit mit den Augen. Es konnte im späteren Verlaufe auch mit Sicherheit konstatiert werden, dass diese Sehreaktionen, wie wir sie nannten, nur von links her auszulösen waren. Bei plötzlicher Annäherung der Hand oder eines anderen Gegenstandes trat auch jene eigentümliche Reaktion auf, die Heilbronner erwähnte und die Dobzanski seinerzeit Säuglingsreflex nannte, die besser als Schnappreflex zu bezeichnen ist, das heisst, ein Aufreissen des Mundes, wie wenn der betreffende Gegenstand geschnappt werden sollte. Eine bewusste optische Wahrnehmung fehlte; wiederholte Untersuchungen ergaben nicht einmal mit Sicherheit, dass Patient Hell und Dunkel unterscheide, geschweige denn, dass er wirkliche optische Wahrnehmungen zu machen in der Lage gewesen wäre (der ophthalmoskopische Befund war und blieb dauernd normal). Dabei fehlte, selbst zu Zeiten, wo jede Reaktion auf optische Reize mangelte, das Bewusstsein der Blindheit, vielmehr lehnte Patient, wie in den anderen hierher gehörigen Fällen, eine solche Zumutung strikte ab. Das mangelnde Bewusstsein der Blindheit war gleichsam überkompensiert durch ein angebliches Sehen; in diesem Falle deutlich nur über Suggestivfragen zu erwecken, also mit Korsakowschem Charakter, gab Patient an, dieses oder jenes zu sehen und war durch

1) Siehe Redlich und Bonvicini, Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 304.



weitere Fragen zur Angabe immer neuer Details zu bringen. Das optische Gedächtnis war, wenn auch deutlich geschwächt, immerhin für einfache Dinge nicht schlecht. Ausserdem war anfangs eine schwere Störung der Orientierung im Raum, speziell auch für Gehörseindrücke, die sich später besserte, zu konstatieren; auch bestand leichte amnestische Aphasie. Wiederholt stellten sich epileptische Anfälle ein, die mehrmals eine $^1/_2$ bis 1 Stunde dauernde, komplete sensorische Aphasie hinterliessen. Der Zustand des Kranken, der dauernd auf der Klinik v. Wagner-Jauregg in Beobachtung stand, blieb bis zu seinem am 17. IX. 1911, also $4\,^1/_4$ Jahre nach dem ersten und nicht ganz zwei Jahre nach dem zweiten Insult, im 65. Jahre eingetretenen Tode im wesentlichen der gleiche. Speziell möchten wir betonen, dass der Zustand des Sehvermögens keine wesentliche Besserung zeigte, nur dass die geschilderten einfachen Sehreaktionen vielleicht etwas besser wurden. Der psychische Zustand des Kranken verschlechterte sich dagegen allmählich immer mehr; er wurde immer apathischer, schwerer ansprechbar und zu untersuchen.

Wir hatten seinerzeit zwei Herde angenommen, einen in der linken Hemisphäre mit Zerstörung der Sehsphäre und einen zweiten in der rechten, der gleichfalls die Sehsphäre schädige. Unter Hinweis auf den anatomischen Befund des ersterwähnten Falles, wo dauernde totale Blindheit mit Fehlen jeder optischen Reaktion bestand, die anatomische Untersuchung eine totale Zerstörung beider Sehsphären und optischen Bahnen, sowie beider Corpora geniculata externa ergeben hatte, nahmen wir an, dass in diesem Falle die Läsion in der rechten Hemisphäre weniger intensiv sein dürfte. Wir erwogen, ob diese Sehreaktionen auf einen erhaltengebliebenen Rest der rechten Sehbahn und Sehsphäre zurückzuführen seien, oder eine Leistung der subkortikalen Zentren darstellen, hielten aber ersteres für das Wahrscheinliche.

Die Obduktion ergab nun neben allgemeiner Hirnatrophie (Gewicht 1320 Gramm) tatsächlich den Bestand zweier Erweichungsherde, in der linken und rechten Hemisphäre gelegen, im übrigen aber bedeutete sie für uns zunächst eine grosse Überraschung. Während der linksseitige Erweichungsherd die ganze Sehsphäre zerstörte, die Fissura calcarina, den Gyrus lingualis, Gyrus fusiformis und den grössten Teil des Gyrus hippocampi mit dem Ammonshorn und einen Teil der dritten Schläfewindung, also das ganze Gebiet der Arteria cerebri posterior umfassend, beschränkte sich der Herd in der rechten Hemisphäre auf die mediale Fläche, beiläufig dem Irrigationsgebiet der Arteria corporis callosi, einem Zweige der Arteria cerebri anterior, entsprechend, und umfasste den



Gyrus cinguli, einen Teil des Parazentrallappens und des Praecuneus, vor allem den grössten Teil des Balkens (Demonstration der entsprechenden Diapositive).

Wir haben das Gehirn nach entsprechender Vorbehandlung in eine fortlaufende Serie zerlegt und wir erlauben uns, die markantesten Schnitte zu demonstrieren. Diese ergeben in Übereinstimmung mit dem makroskopischen Befund, dass in der linken Hemisphäre eine ausgedehnte Erweichung sich findet, die die ganze Umrandung der Fissura calcarina, sowie diese selbst betrifft. Zerstört sind ausserdem der Gyrus lingualis und fusiformis, der grösste Teil des Gyrus hippocampi, der dritten Schläfewindung und des Ammonshorns. Der Uncus und die Amygdala sind intakt. Zerstört ist auch das Corpus genic. laterale mit Ausnahme der vordersten Partien und der hintere Anteil des Thalamus opticus. Die Fornixsäulen sind teils erweicht, teils schwer degeneriert und geschrumpft. Ausserdem ist in der linken Hemisphäre das Splenium corporis callosi nahezu im ganzen Umfang mit den angrenzenden Partien des Forceps posterior erweicht, bezw. degeneriert. Rechts beschränkt sich die Erweichung auf den Gyrus cinguli, einen Teil des Praecuneus und des Parazentrallappens, hier mehr das Mark ergreifend (letztere Lokalisation ist wohl für die Sensibilitätsstörung verantwortlich zu machen). Die Erweichung greift hinten weit in den Forceps posterior, speziell in den Forceps major hinein und geht in der dorsalsten Partie ein wenig auf die laterale Markumgrenzung des Ventrikels über. Zerstört, bezw. unterbrochen ist in der rechten Hemisphäre vor allem, vom Splenium ab bis in den Stirnpol, in der ganzen Längsausdehnung der Balken. Die Rinde der rechten Fissura calcarina, die Konvexität des rechten Hinterhauptlappens (mit Ausnahme der dorsalen medialsten Anteile), das Mark des rechten Hinterhauptlappens (mit Ausnahme der kleinen erwähnten Partie) sind vollständig intakt; auch weiter oralwärts ist die Sehstrahlung, das Corpus geniculatum laterale normal, das heisst also, Sehsphäre und Sehbahnen sind nicht, wie wir vorausgesetzt hatten, schwer geschädigt, sondern unversehrt. Sonst finden sich noch da und dort kleinste Erweichungsherde verstreut, sowie die Zeichen schwerer Atrophie und Arteriosklerose des Gehirns.

Wie kommt es, dass sich bei unserem Kranken die Sehstörung nicht auf eine rechtsseitige Hemianopsie beschränkte, sondern anfänglich anscheinend totale Blindheit bestand, späterhin von links her nur einfachste Sehreaktionen auszulösen waren, ein wirkliches Sehen aber dauernd fehlte? Angesichts dieser Sachlage haben wir nochmals die sehr genau geführten Protokolle und unsere Erinnerung durch-

sucht, ob unser Kranker nicht doch, wie er behauptete, gesehen habe. Aber wir kamen zu keinem anderen Resultate, als dem oben angegebenen.

Wir glauben, eine Erklärung ist trotzdem möglich, wenigstens erlauben wir uns, einen Erklärungsversuch vorzulegen. Massgebend erscheint uns in unserem Falle die so ausgedehnte Läsion des Balkens. Während der hintere Teil des Balkens, das Splenium corporis callosi, in den linksseitigen Herd einbezogen ist, ist von da ab bis zum Stirnpol der Balken wieder rechts zerstört, in Summation beider Herde ist also der ganze Balken unterbrochen. Das bedeutet, dass die rechte Hemisphäre, vor allem die rechte Sehsphäre, komplet und dauernd vom linken Occipitallappen, ja der ganzen linken Hemisphäre abgeschlossen ist. Das, wie wir wissen, so wichtige Zusammenwirken beider Hemisphären ist hier aufgehoben, die rechte Hemisphäre führt gleichsam ein ungewohntes Binnenleben. Das ist um so verhängnisvoller, als die rechte Hemisphäre, welche bei der weitaus überwiegenden Zahl der Menschen die inferiore ist, die höheren, komplizierteren Leistungen nur immer im Zusammenhalt mit der linken Hemisphäre aufzubringen imstande ist. (Wir müssen, obwohl darüber nichts bekannt ist, auch bei unserem Patienten Rechtshändigkeit voraussetzen.) Dank den Untersuchungen von Liepmann haben wir für die motorische Sphäre auf diese Weise die Apraxie der linksseitigen Extremitäten bei rechtsseitigen Lähmungen kennen und durch die Unterbrechung der Balkenverbindung erklären gelernt. Die Vorherrschaft der linken Hemisphäre dokumentiert sich übrigens nicht nur für die komplizierten expressiven Leistungen der Sprache und der Praxie, sondern auch in der lange bekannten Störung gewisser willkürlicher Gesichtsbewegungen (Pfeifen, Backenaufblasen, Mundspitzen usw.) bei motorisch Aphasischen. Aber wir verfügen sogar über eine ganze Reihe von Beobachtungen von Pseudobulbärparalyse, also von Lähmung von symmetrisch zusammenwirkenden Muskeln der Lippen, der Zunge, des Unterkiefers, Kehlkopfs und Rachens bei einseitigen Gehirnerkrankungen (Jakob, Edinger, Schaffer usw.). Bei der Zusammenstellung dieser Fälle fiel es Kleist auf, dass in acht von zehn Fällen die Herde entweder in der Rinde oder im Centrum semiovale, d. h. suprakapsulär sassen, oder so, dass sie nicht nur die Projektionsbahnen der betreffenden Seite, sondern auch die Balkenverbindung zur anderen Seite unterbrachen (Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse d. Neurologie u. Psychiatrie. Jena 1911).

Wir wissen aber auch, dass für die sensiblen und sensorischen Funktionen die linke Hemisphäre eine gewisse, wenn

auch geringere Superiorität hat. Stier[1]) hat kürzlich die hierher gehörigen Tatsachen zusammengestellt. Was speziell die Sehsphäre und die Sehleistungen betrifft, so kennen wir zunächst eine Störung derselben ganz spezieller Art, nämlich die reine Alexie, also die am engsten begrenzte, schwer rückbildungsfähige Form der optischen Agnosie, die bei Läsion der linken Hemisphäre und des Balkens trotz Intaktheit der rechten Sehsphäre zustande kommt, u. zw. dadurch, dass die von der rechten Sehsphäre aufgenommenen optischen Eindrücke infolge der Unterbrechung der Balkenverbindung nach der linken Hemisphäre, nicht mit den daselbst lokalisierten, mit der Sprache im Zusammenhang stehenden Feldern in Beziehung gebracht werden können. Einen weiteren Grad stellen die Fälle von Seelenblindheit bei einseitigem Herd dar, und zwar, wie Rabus[2]), Monakow[3]), Liepmann[4]), Heilbronner[5]), v. Niessl-Mayendorf[6]), Stier betonen, bei Rechtshändern immer nur bei linkshirnigen Herden, d. h. also die inferiore, rechtsseitige Sehsphäre ist unter Umständen für sich allein nicht imstande, komplizierte optische Leistungen, vor allem die sekundäre Identifikation auf optischem Gebiete zu leisten. Monakow legt in diesen Fällen besonderes Gewicht auf die Läsion des Marks wegen der Zerstörung zahlreicher Assoziationsbahnen, während Liepmann mit Recht auf die Unterbrechung der Balkenverbindung, die sonst die Erregungen von der rechten optischen Sphäre nach der linken vermittelt, rekurriert. Fälle von Orientierungsstörung im Raume, die wir sonst nur bei beiderseitigen Occipitalherden sehen, beschreiben bei einseitigen z. B. Lissauer, Hun, Peters.

Monakow unterscheidet bei der Seelenblindheit, ähnlich wie Lissauer, eine assoziative von einer apperzeptiven. Bei letzterer ist auch die optische Wahrnehmungsfähigkeit gestört; es besteht, wenn auch oft nur vorübergehend, eine Einengung des erhaltenen Gesichtsfeldes, eine Herabsetzung der Sehschärfe und eine Farbensinnstörung. Wir besitzen auch eine ganze Reihe von Beobachtungen

1) Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. 1911. S. 291 u. ff.

2) Rabus, Zur Klinik der sogenannten Seelenblindheit. Dissertation Erlangen 1895.

3) Monakow, Hirnpathologie. 2. Aufl.

4) Liepmann, Über die Funktion des Balkens beim Handeln. Medizin. Klinik 1907 und Normale und pathologische Physiologie des Gehirns in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 485.

5) Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 1. S. 1065.

6) v. Niessl-Mayendorf. Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911. S. 313.

über allgemeine Farbensinnstörungen bei einseitigen Herden in der Occipitalgegend; als solche zitiert z. B. Stier die Fälle von Charcot, Wilbrand, Adler, Lissauer, Jack und Lewandowsky. Pötzl (Med. Klin. 1911) hat kürzlich über weitgehende Störungen dieser Art bei einseitigen Occipitalherden, bei Rechtshändern wiederum mit linksseitigem Sitz, berichtet. Einen Schritt weiter und wir hätten die bei unserem Kranken mit einer einseitigen, d. h. linksseitig sitzenden Läsion des Hinterhauptlappens zur Beobachtung gekommenen Störungen, wo trotz Intaktheit der rechten Sehsphäre auch ihre perzeptive Leistungsfähigkeit, die primäre Identifikation optischer Reize schon stark herabgesetzt war. Für diesen ganz exzeptionellen Grad von Störung in unserem Falle möchten wir vor allem die selten ausgedehnte Balkenläsion verantwortlich machen, indem hier nicht nur, wie sonst in solchen Fällen, im Splenium corporis callosi, sondern auch durch den rechtsseitigen Herd im ganzen übrigen Verlauf die Balkenverbindung beider Hemisphären gestört war. Dazu kommt wohl noch der Umstand, dass der Herd an der medialen Seite der rechten Hemisphäre, wenn er auch die eigentliche Sehsphäre und Sehstrahlung intakt liess, doch in ihre Nähe gelangte; Monakow nimmt bekanntlich die Sehsphäre in grösserem Umfang an. Ausserdem handelt es sich um ein seniles, atrophisches Gehirn mit schwerer Arteriosklerose, das in seiner allgemeinen Leistungsfähigkeit, wie uns ja der klinische Befund zeigte, schwer geschädigt war, daher auch die assoziative Weiterverarbeitung der optischen Reize in der rechten Hemisphäre beeinträchtigt war.

Eine der unseren völlig analoge Beobachtung konnten wir in der Literatur nicht finden. Immerhin manches, was uns verwertbar scheint. So ist wiederholt bei rasch letal verlaufenden Fällen mit einseitigen Occipitallappenherden im akuten Stadium Blindheit oder wenigstens eine daran streifende Störung des Sehens beschrieben worden. Hier wären die Fälle von Luciani und Seppilli[1]), dann eine von Reinhard[2]) erwähnte Beobachtung zu zitieren. Wichtiger wäre ein von Vialet[3]) p. 197 zitierter Fall von Rondot, wo eine einseitige Zerstörung aller drei Occipitalwindungen komplete Blindheit hervorgerufen hatte. Jedoch fehlt bei diesem Kranken eine genaue Perimeteraufnahme und der Augenspiegelbefund, sowie jede Angabe über das Sehvermögen des Kranken vor dem Anfalle. Auch Wilbrand-

1) Luciani e Seppilli, La localizzazioni funzionali del cervello. Milano 1885. p. 195.

2) Reinhard, Arch. f. Psychiatrie 1887. (Fall 10.)

3) Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Thèse de Paris 1893.



Saenger[1]) berichten über passagere hochgradige Amblyopie, bzw. Erblindung bei einseitiger Occipitalläsion, wobei auf der einen Seite die Hemianopsie direktes, auf der anderen Seite indirektes Herdsymptom war. Auch Henschen[2]) sah, z. B. bei traumatischen einseitigen Läsionen der Sehsphäre, anfänglich Blindheit, dann Seelenblindheit, schliesslich erst die dauernde einseitige Sehstörung.

Von diesen Fällen unterscheidet sich unser Fall durch die Andauer der Störung. Seine Erklärung suchen wir, wie ausgeführt, in dem Umstande, dass die auf sich angewiesene, von jeder Verbindung mit der linken Hemisphäre vollständig abgeschlossene rechte Hemisphäre, zumal unter den speziellen ungünstigen Bedingungen unseres Falles nicht oder nur ganz mangelhaft imstande war, die ihr zufliessenden optischen Reize zu verarbeiten, selbst die einfachen assoziativen Leistungen, wie sie zur primären optischen Identifikation notwendig sind, aufzubringen. Unserer Auffassung nach ist die bei unserem Kranken beobachtete Sehstörung in gewisser Beziehung analog der Apraxie auf motorischem Gebiete. Diaschisiswirkung erscheint nur für die erste Periode, wo der Kranke anscheinend völlig blind war, naheliegend.

---

6. Herr Deneke Hamburg-St. Georg: **Syphilitische und postsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis.**

M. H.! Später als die Neurologie hat die innere Medizin erkannt, dass ein grosser Teil ihres Arbeitsgebiets nicht ihr alleiniges Eigentum ist, sondern dass es sich bei vielen Krankheiten, besonders des Kreislaufsystems, um eine Art Darlehen handelt, das sie von der Syphilidologie empfangen hat. Dass es spätsyphilitische Erkrankungen fast aller inneren Organe gibt, diese Kenntnis allerdings war längst Allgemeingut der Ärzte; auch die Anerkennung, dass manche nicht allzu seltene Kreislaufserkrankungen, Aneurysmen und Aortenfehler, recht oft syphilitischen Ursprungs sind, begann seit dem Pathologenkongresse von 1902 sich unter Pathologen und inneren Medizinern immer mehr auszubreiten. Die richtige Einsicht, wie gross und wie wichtig diese Krankheitsgruppe ist, wurde uns jedoch erst durch zwei wichtige Etappen der diagnostischen Forschung vermittelt: das Röntgenverfahren und die Wassermannsche Reaktion. Ersteres zeigte uns, wie unendlich viel häufiger, als man früher ahnte, Erweiterungen und andere Form-

1) Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges. 3. 2. S. 693.

2) Henschen, Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Berlin 1911. 2. S. 786.



veränderungen der Aorta sind; die serologische Blutuntersuchung liess uns fast alle Träger von Aneurysmen und etwa 3/4 der an Aorteninsuffizienz leidenden Patienten als Syphilitiker erkennen. So brach sich mehr und mehr die Überzeugung Bahn, dass es sich bei fast allen Aortenaneurysmen, bei der Mehrzahl der Aorteninsuffizienzen und bei allen nicht dem Greisenalter angehörigen Fällen von Angina pectoris um ein einheitliches Krankheitsbild, die Heller-Döhlesche Mesaortitis oder Aortitis syphilitica mit ihren Folgezuständen handelt.

Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser klinisch vielgestaltigen, ätiologisch einheitlichen Erkrankung herrschen, glaube ich, auch heute noch vielfach unrichtige Vorstellungen. Auf meiner Abteilung, der ich allerdings die meisten Kreislaufskranken von unserer ca. 7000 interne Fälle umfassenden Aufnahme zuführe, und in meiner Privatklientel habe ich in 3 3/4 Jahren etwa 200 Fälle von syphilitischer Aortenerkrankung gesehen. Dass es sich hierbei nicht um eine einzig dastehende, etwa nur in Hamburg vorkommende Fülle handelt, zeigt die neueste vortreffliche Monographie, die von Stadler in Leipzig über die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen erschienen ist. Stadler verfügt über nicht weniger als 248 Fälle. Danach ist es sehr wohl möglich, dass unter den Spätfolgen der Lues die Erkrankungen des Nervensystems keineswegs an erster Stelle stehen, sondern dass sie an Häufigkeit und an Letalität von den Kreislaufs- und besonders den Aortenerkrankungen noch übertroffen werden.

Dass die beiden häufigsten Folgezustände derselben Ursache: Nervenerkrankungen und Kreislaufserkrankungen, sich nicht selten bei demselben Individuum kombiniert finden, ist bei dieser Sachlage von vornherein zu vermuten und tatsächlich einzelnen Forschern, wie O. Berger und Rosenbach schon 1879, also lange vor Feststellung der gemeinsamen Ätiologie, aufgefallen. Mit der richtigen Erkenntnis des Zusammenhangs mehrten sich die hierher gehörigen Beobachtungen, um die sich besonders solche Neurologen verdient gemacht haben, die mit der inneren Medizin in enger Verbindung geblieben waren. Allen voran ist Strümpell zu nennen, der seit 1884 in allen Auflagen seines Lehrbuches auf diesen Zusammenhang hingewiesen hat und 1907 in einer sehr bemerkenswerten Arbeit insbesondere das häufige Vorkommen initialer und rudimentärer Tabes bei Aortenerkrankungen hervorhob. Mit Recht betonte Strümpell, dass bei Herzerkrankungen die gleichzeitige Untersuchung des Nervensystems, bei Nervenerkrankungen die gleichzeitige Untersuchung der Kreislaufsorgane wichtige Aufschlüsse über die Natur der Krankheit bringen kann.



Strümpells Schüler Rogge und Ed. Müller beobachteten 24 Fälle der Kombination von Aortenerkrankung mit tabischen Symptomen, und dieser Zahl konnte Strümpell selbst 16 weitere Fälle hinzufügen. F. Lesser fand schon 1904 bei Durchsicht von 96 Sektionsprotokollen von Tabesfällen, dass 18 mal gleichzeitig ein Aortenaneurysma bestanden hatte. Noch wesentlich häufiger als bei Tabes, bei der ihre Frequenz auf mindestens 10 Proz. der Fälle zu veranschlagen ist, scheint die Aortenerkrankung bei Paralytikern zu sein; Straub fand in 82 Proz. der Sektionsfälle, bei Männern sogar 92 Proz., Veränderungen nach Art der Hellerschen Aortitis. In dieser Zahl sind allerdings eine ganze Anzahl solcher Fälle enthalten, in denen sich während des Lebens keine klinischen Erscheinungen von seiten der Kreislaufsorgane geltend gemacht hatten.

Neuerdings sind mehrere Statistiken erschienen, die von den Aortenerkrankungen ausgehen und den Bruchteil der mit dieser Krankheit kombinierten syphilitischen und postsyphilitischen Nervenerkrankungen festzustellen suchen. So sah Goldscheider unter 97 Fällen syphilitischer Erkrankung der zentralen Kreislaufsorgane (Aorteninsuffizienz, Aneurysma, Aortitis, Myocarditis und Arteriosklerose auf syphilitischer Basis) 20 mal Tabes und 4 mal Lues cerebrospinalis.

Reitter, der unter Schottmüller im Eppendorfer Krankenhause arbeitete, fand unter 19 Fällen syphilitischer Aortenerkrankung 3 mal gleichzeitig Tabes.

Stadler, auf dessen Monographie ich oben hingewiesen habe, ermittelte unter (seinem teilweise anscheinend nur anatomisch untersuchten) Material von 248 Fällen 40 Fälle von ausgesprochener Tabes, 9 Fälle von Lues cerebri, 3 Fälle von Meningomyelitis syphilitica, 1 Gumma medullae spinalis.

Ich verfüge über 153 Fälle syphilitischer Aortenerkrankung, bei denen eine genauere Untersuchung des Nervensystems stattgefunden hat; alle wichtigeren Befunde wurden von Herrn Lüttge und, soweit es sich um Erscheinungen an den Augen handelte, von Herrn Wilbrand nachkontrolliert. Wenn man die in der Regel auf mechanische Ursachen zu beziehenden Rekurrenslähmungen der Aneurysmatiker beiseite lässt, fanden sich unter dieser Zahl in insgesamt 63 Fällen Symptome, die für eine syphilitische oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems beweisend waren oder doch den Verdacht einer solchen erwecken mussten.

In 17 von diesen Fällen handelte es sich lediglich um leichtere pathologische Veränderungen der Pupillen, Pupillendifferenzen, auf-



fallende Enge, Entrundung der Pupillen, Befunde, die für sich allein nicht als sichere Anzeichen einer beginnenden Tabes oder Lues cerebri anzuerkennen sind. Insbesondere wird die Pupillendifferenz der Aneurysmatiker ja vielfach auf Beteiligung des Sympathicus bezogen, den man sich durch das im Brustraume wachsende Aneurysma mechanisch geschädigt denkt. Da in diesen 17 Fällen in der grossen Mehrzahl kein Aneurysma, wohl aber stets eine nachweisbare Lues bestand, da ferner in einigen Fällen Übergänge von diesen unsicheren Symptomen zu wohl ausgebildeter Lichtstarre beobachtet wurden, so möchte ich auch diese anfänglichen leichteren Pupillenanomalien mit einiger Wahrscheinlichkeit für spezifisch erklären und sie sorgfältiger Beachtung empfehlen.

Ausgesprochene Lichtstarre oder Lichtträgheit wurde als isolierter Befund bei weiteren 17 meiner Aortitiker festgestellt; 6 mal fanden wir ferner bei normaler Pupillenreaktion Reflexanomalien, wie sie der beginnenden oder abortiven Tabes eigentümlich zu sein pflegen, insbesondere Steigerung oder Abschwächung der Patellarreflexe, Erloschensein der Achillessehnenreflexe.

Bei 12 weiteren Patienten handelte es sich um ausgesprochene Tabes; die Fälle gehörten den verschiedensten Stadien des mannigfaltigen Krankheitsbildes der Tabes an und wurden in diagnostischer Hinsicht durch die Nonneschen 4 Reaktionen sichergestellt.

Dasselbe gilt von den 4 Fällen von progressiver Paralyse, die dem Krankenhause ihrer Aortenerkrankung wegen zugewiesen waren und dort vorübergehend behandelt wurden. Diese Kategorie erscheint in meiner Statistik erklärlicherweise sehr viel kleiner als der Häufigkeit der Paralyse in der stark mit Lues durchseuchten grossstädtischen Bevölkerung entspricht. In der Hamburgischen Irrenanstalt Friedrichsberg kamen in den letzten Jahren je etwa 150—180 Kranke, die an paralytischer Seelenstörung litten, zur Aufnahme, und es starben jährlich dort 70—80 Paralytiker. Es würde eine dankbare Aufgabe sein, dies grosse Material klinisch und anatomisch auf Aortenveränderungen zu untersuchen.

In 7 Fällen meines Materials fanden sich Symptomenkomplexe, die uns zu der Diagnose einer der verschiedenen Formen der cerebralen Lues veranlassten. Bei diesen Patienten war 3 mal das Argyll-Robertsonsche Symptom in ausgesprochener Weise vorhanden.

Nebenbei sei bemerkt, dass auch anderweitige Spätfolgen der Lues, die nicht das Nervensystem betrafen, bei meinen Aortitikern in mehreren, aber immerhin nicht sehr zahlreichen Fällen beobachtet wurden. So fanden sich 3 mal Hautgummen, die einmal bei einem



Aneurysmatiker mit negativer Wassermann-Reaktion sich an den Stellen entwickelten, wo Morphiumeinspritzungen gemacht waren. In dem zweiten Falle traten die Hautgummen zugleich mit Knochengummen auf; der dritte Patient zeigte neben Hautgummen eine schwere paroxysmale Hämoglobinurie, die nach spezifischer Behandlung für längere Zeit ausheilte. Leberlues und Chorioiditis sind je einmal notiert; ein Patient ging an einer Trachealstenose zugrunde, die als Folge einer Gummigeschwulst zurückgeblieben war. Ich bemerke, dass sich diese kleine Statistik nur auf die auffallenderen, klinisch bedeutsamen Manifestationen der Lues erstreckt und abgelaufene Prozesse, Narben, Hodenschwielen usw. nicht berücksichtigt. Eine besonders auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchung würde sicher ein reichlicheres Ergebnis gezeitigt haben.

Wenn wir nach dieser kleinen Abschweifung zu dem Gegenstande meiner Ausführungen zurückkehren, so sehen Sie, m. H., dass syphilitische, postsyphilitische und syphilisverdächtige Befunde am Nervensystem sich bei 63 von 153 Aortitikern, also in rund 41 Proz. = ca. 2/5 der Fälle nachweisen lassen. Das ist zunächst von grosser diagnostischer Bedeutung in solchen Fällen, wo der Befund an den Kreislauforganen allein oder am Nervensystem allein keine sichere Entscheidung über die syphilitische Ätiologie ermöglicht. Kommt dann aber zu dem verdächtigen Nervenbefunde ein auf Lues zu beziehender Aortenbefund oder umgekehrt, dann kann man die Luesätiologie schon mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als erwiesen ansehen.

Weiterhin wird unser therapeutisches Handeln bei einer kombinierten Erkrankung der zentralen Kreislaufsorgane und des Nervensystems oft ein anderes sein, als wenn wir nur einer dieser Lokalisationen gegenüberstehen. Die postsyphilitischen Nervenkrankheiten bedingen bekanntlich keineswegs ohne weiteres eine antisyphilitische Behandlung, wenn auch gerade neuerdings wieder ermutigende Ergebnisse einer energischen gemischten Behandlung mittels Quecksilber und Salvarsan berichtet werden. Die Aortenerkrankungen aber sind nicht als postsyphilitische Degenerationsprozesse, sondern als entzündliche, manchmal gummöse Prozesse aufzufassen, die dem tertiären Stadium der Syphilis angehören und nur durch eine spezifische Behandlung zum Stillstand gebracht werden können. So wird beim Nachweise einer ein Nervenleiden komplizierenden Aortitis oft zu einer spezifischen Behandlung geschritten werden müssen, selbst auf die Möglichkeit hin, das Nervenleiden zunächst ungünstig zu beeinflussen. Nicht nur die Frage der spezifischen Behandlung überhaupt, sondern auch die Wahl der anzu-



wendenden Mittel wird durch die Kombination der beiden Krankheiten beeinflusst. Viele Aortitiker sind in einem sehr elenden Zustande, durch Schmerzen oder Stauungen heruntergekommen, so dass ein ausserordentlich vorsichtiges Vorgehen geboten ist. Insbesondere ist die Warnung, die Ehrlich selbst gegen die Anwendung des Salvarsans bei Herz- und Gefässleiden erlassen hat, in so weit auch jetzt noch berechtigt, als die Behandlung nie mit der Einspritzung einer mittleren oder grossen Salvarsandosis beginnen sollte. Alle ungünstigen Nebenwirkungen werden am besten vermieden, wenn man zunächst 10—14 Tage schmieren lässt und dann die erste Dosis Salvarsan gibt, um so mit Quecksilber und Salvarsan kombiniert fortzufahren. Bei stark dekompensierten Aortenfehlern muss man sich oft begnügen, die Ricordsche Mixtur lange Zeit gebrauchen zu lassen, und gelangt dann schliesslich doch noch manchmal in die Lage, Salvarsan unbedenklich anwenden zu können. Auf die Frage der Neurorezidive, die meiner Kompetenz nicht untersteht, gehe ich hier nicht ein.

Ich möchte also die Herren Neurologen dringend bitten, bei allen auf syphilitische Ätiologie verdächtigen Nervenbefunden eine sorgsame Untersuchung der Kreislauforgane nicht zu unterlassen. Die subjektiven Beschwerden der Aortitiker im ersten Stadium der Krankheit, das sich durch Jahre hinziehen kann, sind oft sehr gering und müssen erst herausgefragt werden. Vermehrte Neigung zu Herzklopfen beim Treppensteigen, ein wenig Kurzatmigkeit und gelegentlicher Druck auf der Brust, das ist oft alles, was die Patienten angeben. Ich kenne Aortitiker, die schneidige Reiter sind, und Aneurysmatiker, die jahraus, jahrein grosse Geschäftsreisen über Land und Meer machen. In anderen Fällen sind die Beschwerden natürlich auch sehr typisch, insbesondere, wenn Angina pectoris oder Knochenusuren bei Aneurysmen bestehen. In der Regel kommt alles auf die objektive Untersuchung an, die nur bei einer geringen Minderheit, nämlich einem Teile der Angina pectoris-Fälle, im Stiche lässt. Die Inspektion, Palpation und die Perkussion geben oft schon entscheidende Aufschlüsse. Auskultatorisch findet man meist Geräusche an der Aorta, von denen das diastolische (am 5. Punkte am besten zu hörende) beweisend ist für Aorteninsuffizienz und damit beim Fehlen einer rheumatischen Ätiologie so gut wie beweisend für Lues. Der Pulsus celer ist in beginnenden Fällen nur mittels Blutdruckmessung, d. h. durch die Feststellung des abnorm niedrigen diastolischen Druckes, nachweisbar. Pulsdifferenzen zwischen rechts und links sind auffallend häufig, auch bei sonst keineswegs vorgeschrittenen Fällen; fast stets ist der linke Puls der schwächere;

einen Fall habe ich gesehen, in dem beide Radialpulse unfühlbar waren. Von grosser Wichtigkeit ist das Oliver-Cardarellische Symptom, d. h. das rhythmische Herabrücken des mit dem Finger gehobenen Larynx bei jedem Herzschlag. Die Verlagerung der Trachea und des Kehlkopfes nach rechts, die Rekurrenslähmung, der palpable, pulsierende Tumor, die Kompression des linken Bronchus gehören mehr dem späteren Stadium der Erkrankung an, wo selten noch diagnostische Schwierigkeiten bestehen.

Vortreffliche Aufschlüsse gibt das Röntgenverfahren, wobei Durchleuchtungen und Aufnahmen etwa gleich wertvoll sind. Durch die Röntgenologie haben wir gelernt, dass zwischen einer anscheinend leichten Insuffizienz der Aortenklappen und einem grossen Aneurysma alle Übergänge vorhanden sind. Die Durchleuchtung ist nicht nur in sagittalem, sondern auch in beiden schrägen Durchmessern vorzunehmen, da nur so sich eine wirklich körperliche Vorstellung von dem Verhalten der Aorta im Brustraume gewinnen lässt. Dass die Wassermannreaktion in allen irgendwie verdächtigen Fällen anzustellen ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Einige charakteristische Platten und einige hierhergehörige Krankheitsfälle, die ich als wenige Beispiele habe herkommen lassen, darf ich Ihnen demonstrieren. Die Herzfigur, wie sie sich bei der Goldscheiderschen Schwellenwertperkussion ergibt, ist auf die Brusthaut der Patienten aufgezeichnet, die übrigen Symptome sind auf den Karten verzeichnet, die jeder Patient in der Hand hat.

Nr. 1. Herr Me., 45 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Vor 13 Jahren Luesinfektion. Behandlung: Eine abgekürzte Schmierkur.

In unsere Behandlung gekommen wegen chronischer Gelenkbeschwerden.

Befund: Herz von normaler Grösse, neben dem Sternum schornsteinförmige Dämpfung.

Töne rein, Puls frequent (bis 110).

Röntgenbefund: Aorta erscheint im 1. schrägen Durchmesser verbreitert und auffallend dunkel.

Lungen: Jetzt beginnende Oberlappentuberkulose links.

Gelenke: Chronische Arthritis.

Nervensystem: Pupillen entrundet, rechts weiter als links, Lichtreaktion fast Null.

Wassermann: ++.

Nr. 2. Herr W., 43 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Vor 17 Jahren Lues; keine Behandlung. Seit 3 Jahren Herzklopfen und Atemnot. Seitdem in unserer Behandlung.



Befund: Herz stark vergrössert. Über allen Ostien systolische und diastolische Geräusche, letztere überwiegend. Oliver-Cardarelli +.

Linker Puls sehr klein, rechter kräftig, celer.

Röntgenbefund: Aorta sehr breit, sehr dunkel; Aneurysma der A. ascend.

Nervenbefund: Reflektorische Papillenstarre. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hitzigsche Zone. Romberg +. Ataxie.

Wassermann +++ (nach Behandlung ++).

Nr. 3. Herr Ma., 56 Jahre alt, Küper.

Anamnese: Vor 30 Jahren Ulcus molle und Bubo, nie antiluetisch behandelt. Bekam Herzklopfen und Schmerzen in der Brust erst kurz vor der Aufnahme im Mai 1911. 60 Pfund Gewichtsabnahme. Seitdem energisch antiluetisch behandelt.

Befund: Herz sehr verbreitert. Systolische und diastolische Geräusche überall, vor allem über der Aorta und links vom Sternum.

Pulsus celer. Oliver-Cardarelli +, Kapillarpuls +.

Röntgenbefund: Grosses Aneurysma (Kalkplatten gut sichtbar).

Nervensystem: Pupillen entrundet, lichtstarr. Impotentia coeundi. Blasenstörungen, Hitzigsche Zone. Sehnenreflexe stark herabgesetzt.

Wassermann +++.

Nr. 4. Frau Qu., Arbeitersfrau, 44 Jahre alt.

Anamnese: Lues negiert, in der Ehe 2 Aborte, 2 lebend geborene Kinder starben in den ersten Wochen. Nie antiluetisch behandelt.

Seit 1910 starke Herzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Sehschwäche.

Befund: Deutliche Aorteninsuffizienz (Pulsus celer, rechts und links verschieden).

Röntgenbefund: Aorta sehr dunkel und im 1. schrägen Durchmesser stark verbreitert.

Nervensystem 1910: Pupillen verzogen, rechts weiter als links. Reaktion: L. u. C. rechts träge, links gut. Achillessehnenreflexe abgeschwächt. Patellarreflexe +. Rechter Abducens paretisch. Ptosis rechts, Herabhängen des rechten Mundwinkels. Rechts Ablatio retinae, links Chorioiditis und Blutungen der Retina.

Diagnose: Lues cerebri. Später Stillstand und teilweise Rückgang dieser Erscheinungen nach energischer Behandlung.

Jetzt: Pupillenreaktion +, Augenbewegungen o. B. Rechts beginnende Katarakt. Linkes Auge gebessert gegen 1910. Oculomotorius und Facialis beiderseits frei. Sehnenreflexe normal. Psyche alteriert.

Wassermann 1910 und 1912 +++.

(Schliesslich demonstriert Vortragender 10 Röntgenplatten, von denen 3 normale Aorten, teils in sagittaler Aufnahme, teils im 1. schrägen Durchmesser darstellen. 3 weitere Platten stammen von einem 17 jährigen, hereditär luetischen Aortitiker und zeigen die beträchtliche Verbreiterung des Aortenbandes. Es folgen 2 Platten von fortgeschrittener Aortenlues und schliesslich 2 Aufnahmen des



Patienten Nr. 3; hier liegt ein umfangreiches Aneurysma vor, an dessen oberer Wölbung sich der scharfe Schatten einer Kalkplatte deutlich erkennen lässt.)

---

7. Herr Brauer-Eppendorf: **Periostale Wucherungen an den Knochen der Unterschenkel.** (Mit 3 Abbildungen.)

Meine Herren! Ich möchte Ihnen einen Patienten, der in den letzten Tagen meinen Rat suchte, kurz demonstrieren und zwar im Hinblick auf die Differentialdiagnose rein funktioneller Störung, arteriosklerotischer Beschwerden bzw. intermittierenden Hinkens, einer Form der Myositis und endlich einer Knochen- bzw. Periostanomalie.

Der anwesende 61jährige Herr B. leidet seit etwa 18 Jahren zunächst in mässigem Grade, seit 3 Jahren aber in zunehmender, in den letzten Monaten heftigster Weise an Schmerzen in den beiden Unterschenkeln, besonders in der Wade. Der Patient hat die üblichen Schädlichkeiten (Alkoholismus, Tabakabusus, luetische Infektion) nicht überstanden, besonders das letztere leugnet er ganz entschieden. Auch der Befund und die Familienanamnese geben keinen Anhalt für Lues. Seit seinem 14. Lebensjahr hat Pat. sehr viel unter Erkältungsschädlichkeiten zu leiden, er hat jahrzehntelang in einem Ladengeschäft viel stehen müssen und zwar auf sehr kaltem, feuchtem Fussboden.

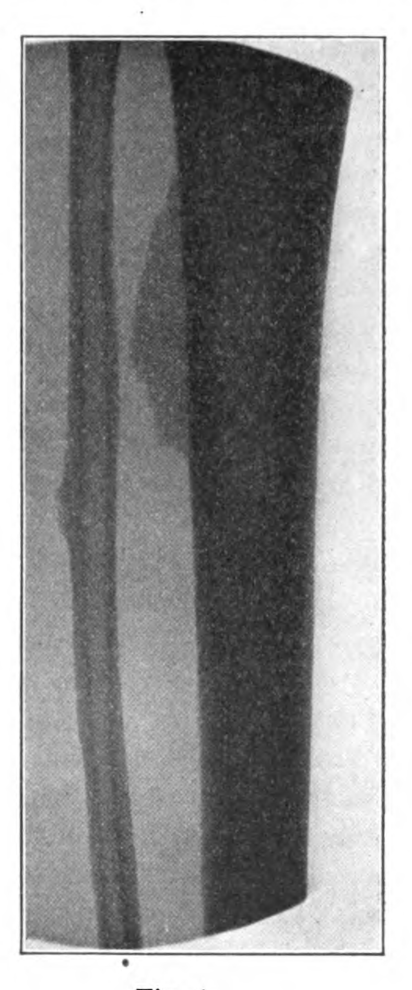
Die Schmerzen sind jetzt in so heftiger Weise vorhanden, dass der sonst rüstige Patient dieserhalb vor einem halben Jahr sein Geschäft aufgeben musste. Sie bestanden anfangs nur in leichtem Ziehen und in gelegentlichen, etwas stärkeren krampfartigen Schmerzen nach längerem Gehen. Herr B. hat wegen seiner Beschwerden zahlreiche Kuren in verschiedenen Kurorten durchgemacht und ist unter den wechselvollsten Diagnosen (Gicht, Rheumatismus, Arteriosklerose und zumeist Neurasthenie) behandelt worden. Vor 4 Jahren erlitt er einen Stoss gegen die rechte Kniekehle und infolgedessen einen Bluterguss, doch ohne dass hieraus besondere Folgen für seine beiderseitigen Unterschenkelbeschwerden resultiert hätten.

Die Schmerzen treten jetzt häufig mitten in der Nacht auf, so dass Patient dann stundenlang schlaflos liegt. Sie sind oft auch sehr beträchtlich des Morgens beim Erwachen, treten sehr gern nach etwa $^1/_2$ stündigem Gehen auf, werden durch Ruhe aber nicht besser, sondern halten dann stundenlang an. Während vieler Stunden, oft während mancher Tage ist Patient völlig schmerzfrei.

Die Schmerzen haben den Charakter eines Nervenschmerzes („wie Zahnschmerz"), sie sind bohrend, oft sehr heftig und strahlen nach den Füssen hin aus. Letzteres war der Grund zu gelegentlicher An-



nahme von Plattfussbeschwerden, wofür auch nicht der leiseste Anhalt gegeben ist. Im ganzen genommen ist der Kranke durch sein Leiden ausserordentlich geplagt und sowohl in seiner Aktionsfähigkeit wie in seiner Lebensfreude ausgesprochen geschädigt. Er kann das Stehen nicht mehr vertragen, kann höchstens eine halbe Stunde gehen, sitzt meist umher und ist durch all dieses sehr nervös geworden.



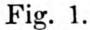


Fig. 1.

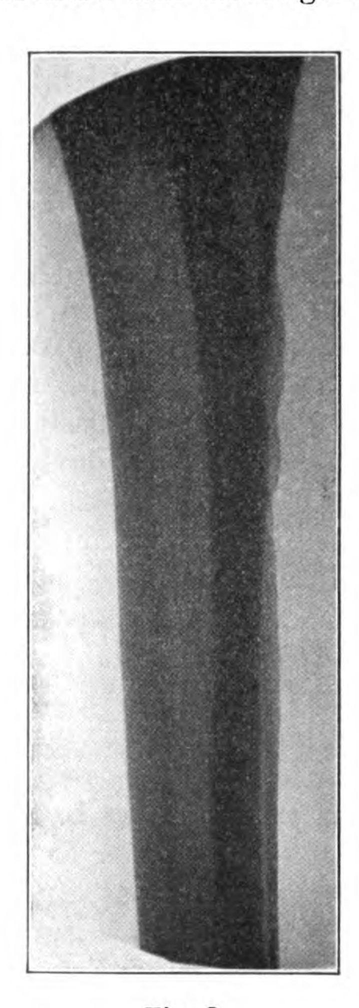


Fig. 2.

Es sei noch bemerkt, dass die Beschwerden rechts wesentlich stärker sind, aber auch links sich in ähnlichem Maße finden.

Die objektive Untersuchung ergab nun am Nervensystem, an den Beinarterien und an der Muskulatur nicht das Geringste. Es fehlte auch am ganzen Körper jede Knochenschmerzhaftigkeit und Knochenmissbildung. Nur zwischen dem oberen und mittleren Drittel der rechten Tibia findet man nach aussen zu in der Tiefe der Muskulatur eine etwa 6—8 cm lange und 3 cm breite druckempfindliche Resistenz, die der Patient als „seinen Schmerz" bezeichnet. Auch am

linken Unterschenkel ist die symmetrische Stelle druckempfindlich, nur ist hier eine Resistenz nicht zu fühlen; wohl aber zeigt auch hier — was vorweggenommen sein mag — das Röntgenbild die zu schildernden periostalen Exkreszenzen. Bei Fussbewegungen hört man kein Sehnenscheidenknarren, auch kein Knarren zwischen den einzelnen Muskelbündeln. Anomalien der Tibiakante, besonders im unteren Drittel, waren nicht nachzuweisen. Die Nervenpunkte am Unterschenkel waren nicht druckempfindlich.

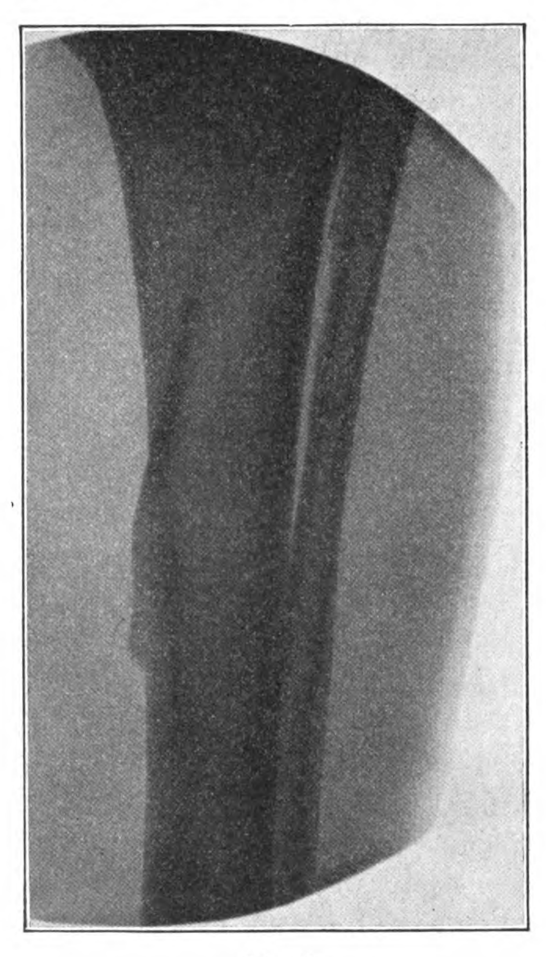


Fig. 3.

Da intermittierendes Hinken nach Befund und Beschwerden ausgeschlossen schien, die Annahme einer rein neurasthenischen Störung nach der Gesamtlage des Falles recht unwahrscheinlich war, da jegliche Anhaltspunkte für Gicht und chronischen Rheumatismus fehlten und da endlich die vorhandene Resistenz an eine auf die Unterschenkel lokalisierte Myositis denken liess, so wurde der Kranke zur Untersuchung unter letzterer Diagnose dem Röntgeninstitute des Herrn Kollegen Hänisch überwiesen.



Die Röntgenuntersuchung hat nun ausserordentlich charakteristische Bilder gebracht, von denen drei besonders typische, die ich Herrn Hänisch danke, hier wiedergegeben seien. Zwei dieser Bilder stammen von dem rechten, ein drittes von dem linken Beine.

Diese und die des weiteren angefertigten Röntgenbilder zeigen, dass sich im rechten Knie ganz leichte arthritische Veränderungen finden. Die Knochen selber sind überall, z. T. auch an den Unterschenkeln absolut normal. Es fehlt jede Frakturlinie, jede Deformität der Knochen oder Anomalie der Knochenzeichnung. Auch die beiden Fussgewölbe sind normal. Dagegen sieht man symmetrisch beiderseits an der Tibia und Fibula an bestimmten Stellen periostale Wucherungen. Rechts haben diese Wucherungen besonders grosse Ausdehnung erreicht. Es schiebt sich ein schmetterlingsflügelartiges Gebilde von der Tibia her in die Muskulatur hinein. Die Entstehung der Schmerzen dürfte verständlich sein, wenn man bedenkt, das der Nervus peron. profundus und der Nervus tibial. post. hier zwischen den Muskeln herabziehen. Doch auch ohne die Annahme eines direkten Nervendruckes dürfte die Entstehung von Schmerzen leicht erklärlich sein. Mir kam bei dieser Gelegenheit besonders ein Krankheitsbild wieder in die Erinnerung, welches ich s. Z. als Perimyositis crepitans beschrieben hatte. Leider war zu jener Zeit die Röntgendiagnostik noch nicht üblich, so dass ich nicht darüber entscheiden kann, ob auch in jenem Falle ähnliche Anomalien wie bei unserem Patienten sich fanden. Das intermuskuläre Knarren, welches s. z. die Beobachtung auszeichnete, fehlte aber in diesem Falle vollkommen. Mit Herrn Kollegen Hänisch bin ich der Meinung, dass es sich um einen Verknöcherungsprozess in den intermuskulären Septen handelt, ausgehend von dem Periost, als periostale dornförmige Wucherung.

Dem Krankheitsbilde gegenüber erscheint mir jede innere Therapie aussichtslos. Es soll noch, was bei der Kürze der Zeit nicht möglich war, die Wassermann-Reaktion nachgeholt werden und bei positivem Ausfall evtl. zu antiluetischen Massnahmen geschritten werden. Rein klinisch und auch röntgenologisch aber machen die Veränderungen absolut nicht den Eindruck der Lues. Es dürfte daher wohl nichts anderes übrig bleiben, als die chirurgische Entfernung der periostalen Dorne, ein Vorgehen, zu dem der Patient sich nunmehr entschlossen hat.

Nachtrag: Die in den nächsten Tagen ausgeführte Wassermann-Reaktion war negativ.

Die Wucherungen wurden am 3. X. von Herrn Kollegen Bingel abgemeisselt. Es handelte sich um dem Periost aufsitzende Knochen-

platten, die auf den ersten Meisselschlag glatt absprangen. Die Platten waren entsprechend den breiten sehnigen Ansätzen in den Muskel eingewuchert und lagen dicht am N. peroneus prof. Sie erweckten nach der Art der Faserung und der Lage den Eindruck einer Myositis ossificans.

---

8. Herr Nonne-Hamburg stellt vor:

I. 6 Familien, in denen die verschiedensten Mitglieder syphilogene Nervenerkrankungen (ausgesprochene Tabes und imperfekte Tabes, juvenile Paralyse, Meningomyelitis syphilitica usw.) haben. Er bespricht auch das Verhalten der „vier Reaktionen" in diesen Fällen und weist von neuem darauf hin, dass bei den Fällen von hereditärer Tabes und Paralyse die Reaktionen alle oder teilweise negativ sein können.

II. Acquirierte syphilogene Nervenerkrankungen:

a) Ein Fall von fast ausschliesslich auf den Bulbus medullae oblongatae beschränkter Tabes dorsalis.

b) Weiter ein Fall von Dysbasia arteriosclerotica intermittens bei einem Fall von Tabes dorsalis.

c) Ein Fall von Tabes dorsalis, der ataktisch-paraplegisch war und nach Salvarsantherapie (4 mal 0,3) die Ataxie verlor. Pat. arbeitet seit fast 9 Monaten als Schlachter. Die „vier Reaktionen" sind nach der Behandlung — bei Tabes äusserst selten — negativ geworden.

d) Ein Mädchen, zur Zeit restlos geheilt, erkrankte während des ersten Sekundärschubs unter schweren allgemeinen Hirndruckerscheinungen und bot das Bild eines linksseitig lokalisierten Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Heilung unter intensiver und lange fortgesetzter spezifischer Behandlung. 3 Monate später erneuerte Erkrankung an einer rechtsseitigen Hemiplegie; wieder sehr langsame Rückbildung; seit einem Jahr subjektiv und objektiv (abgesehen von partieller Abblassung der gestaut gewesenen Papillen) normal; aber die „vier Reaktionen" noch positiv.

e) Fall von Landryscher Paralyse, aufgetreten 3 Monate nach Luesinfektion. Die bulbären Nerven waren bereits ergriffen in Gestalt von Parese der Schluck-, Kau- und Inspirationsmuskulatur. Alle „vier Reaktionen" positiv. Heilung im Laufe von etwa 2 Wochen unter ausschliesslicher Salvarsantherapie (4 mal 0,3). Nach 6 Wochen die „vier Reaktionen" negativ. Zur Zeit restiert nur noch das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes.

f) Lues cerebrospinalis (alternierende Hemiplegie, absolute Pupillenstarre mit ausgesprochener Korsakoffscher Psychose). Kein Alkoholismus. Unter spezifischer Behandlung (kombinierte Salvarsan-



Quecksilberkur) Rückbildung der alternierenden Hemiplegie und des Korsakoff-Komplexes; Restieren der Pupillenstarre und einfacher Demenz. Die „vier Reaktionen“ quantitativ gebessert. Verdacht auf Paralyse.

g) Heilung von linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre mit linksseitiger Facialisparese durch Salvarsan (4 mal 0,3).

h) Fall von Syphilis cerebrospinalis, der das klinische Bild der multiplen Sklerose bot und nur auf Grund der „vier Reaktionen“ als Syphilis des Nervensystems diagnostiziert werden konnte. Restlose Heilung durch Schmierkur; „vier Reaktionen“ negativ geworden.

III. 3 Fälle von operiertem extramedullärem Rückenmarkstumor:

a) Fibroendotheliom zwischen 7. und 8. Halssegment; da der Tumor in den rechten Seitenstrang hineingewachsen war, musste er unter Verletzung des betreffenden Seitenstranges herausgeschält werden; operiert vor einem Jahre; Pat. seit 9 Monaten in voller Tätigkeit als Kaufmann. Es restiert eine geringe Ataxie im rechten Bein. Ungewöhnlich bei dem Falle war die Lokalisation der Schmerzen im Gesäss und im rechten Bein. Der Fall war lange als Karies der Lendenwirbelsäule gegangen.

b) Fibrosarkom zwischen 1. und 2. Dorsalsegment. Auch in diesem Falle musste der Tumor aus dem rechten Seitenstrang herausgeschält werden. Es restiert eine leichte spastische Parese in der rechten unteren Extremität. Hier hatte das Bild der Myelitis dorsalis transversa incompleta ohne nennenswerte Schmerzen in der Vorgeschichte bestanden. Heilung seit 4 Jahren.

c) Ein besonders früh diagnostizierter Fall: Subjektiv hatten bestanden intensive neuralgische Schmerzen im Ulnarisgebiet linkerseits, die in sehr auffallender Weise beim Niesen und Husten usw. exazerbierten; objektiv: Andeutung von Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Finger und der Hand linkerseits, Druckempfindlichkeit zwischen 7. und 8. Halswirbeldornfortsatz; geringe Verengung der linken Pupille und der linken Lidspalte. Das Fibroendotheliom sass in der Höhe des 8. Halssegments. Restlose Heilung seit 3 Jahren.

Demonstration der drei bei der Operation gewonnenen Präparate.

IV. Aus dem Gebiet des „Pseudotumor spinalis“.

a) Ausbildung einer Kompressionsmyelitis vom Bild der Myelitis transversa completa im mittleren Dorsalmark. Ätiologie mit allen Mitteln nicht zu eruieren. Bei der Laminektomie Befund negativ; auch keine pathologische Vermehrung des Liquors. Nach der Operation im Laufe von etwa 2 Monaten Verschwinden der Myelitis-

symptome. Pat. ist, seit 4 Jahren subjektiv gesund, als Ladendiener beschäftigt. Objektiv restiert einzig noch Andeutung von Babinski rechterseits.

b) Bei einem jungen Manne hatte sich unter heftigen und entsprechend lokalisierten Schmerzen das Bild einer Affektion des Conus terminalis bzw. Conus terminalis + Cauda equina entwickelt. Ätiologie nicht nachweislich. Röntgenbild negativ. Bauchdeckenreflexe erhalten, Babinski 0, keine okulären Symptome, obere Extremitäten normal. Bei der Laminektomie fand sich nichts Abnormes; kein vermehrter Liquordruck. Nach der Operation zunächst Paraplegia inferior mit bis zur Höhe des Nabels aufsteigender, gürtelförmig abschneidender Anästhesie. Dann im Laufe von 4 Wochen Rückbildung des Krankheitsbildes zur Norm. Heilung seit 10 Monaten. Pat. ist als Arbeiter auf dem Schlachthof beschäftigt.

V. Aus dem Gebiet des Tumor cerebri.

a) Restlos geheilter Fall von operativer Entfernung eines Fibrosarkoms aus dem linken Parietallappen (Operation Prof. Kümmell); in der Anamnese Syphilis. Die „vier Reaktionen“ hatten gezeigt, dass es sich um eine nichtsyphilitische Hirnerkrankung bei einem Syphilitischen handelte.

b) Ein Fall von Tumor cerebri, der das Bild der Lokalisation an den linksseitigen Zentralwindungen bot. Die Probebohrung nach Neisser-Pollack ergab (mikroskopische Diagnose durch Prosektor E. Fraenkel) Endotheliom. Bei der Operation wurde nichts gefunden. Nach der Operation blieb der Fall (seit jetzt 2 Jahren) unverändert. Offenbar handelte es sich um einen zum Stillstand gekommenen Tumor.

c) Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Derselbe hatte das klassische Bild eines Tumors im linken Kleinhirnbrückenwinkel geboten. Alle „vier Reaktionen“ negativ. Ätiologie unbekannt. Objektiv restlose Heilung unter einer Inunktionskur. Subjektiv restierende geringe Parästhesien in der linken Hand.

VI. a) Fall vom klassischen Bild der kombinierten Strangerkrankung. Im Laufe von 3 Monaten Rückbildung zur Norm (indifferente Behandlung und Fibrolysininjektionen). Die Heilung besteht seit 4 Monaten.

b) Ein zweiter Fall vom Symptomenkomplex der kombinierten Strangerkrankung mit mittelschwerer einfacher Anämie. Die Ursache der Anämie fand sich in Hämorrhoidalblutungen. Heilung der Anämie nach Exstirpation der Hämorrhoiden. Langsame Besserung der spastisch-ataktischen Symptome. Eine einseitige Opticusatrophie war in diesem Falle durch Behandlung mit Atoxyl zustande gekommen.



Vortr. bespricht kurz, ob es sich in diesen Fällen um zur „Heilung" gekommene Fälle von multipler Sklerose oder um Fälle von sogen. Pseudosystemerkrankung (Myelitis funicularis) handelt.

VII. Zum Kapitel des pathologischen Liquorbefundes bei latenter Syphilis. Infektion vor einem Jahre. Nach Ausheilung des sekundären Exanthems alle „vier Reaktionen" schwach positiv. Patient seither subjektiv und objektiv gesund; speziell nichts von subjektiven und objektiven Reizsymptomen. Auch jetzt sind alle „vier Reaktionen" noch (mittelstark) positiv.

---

9. Herr Saenger-Hamburg demonstriert 5 Patienten, bei denen wegen Hirntumors die Palliativtrepanation gemacht worden war:

1. Ein 8jähr. Junge mit Tumor im rechten Schläfenlappen, bei dem eine linksseitige homonyme Hemianopsie, Intentionstremor der beiden Hände, doppeltseitige Stauungspapille und Vortreibung des Schädelknochens bestand. Die Trepanation wurde vor 14 Tagen über dem rechten verdünnten Schläfenbein gemacht. Es fand sich ein intracerebraler, nicht operabler Tumor im rechten Schläfenlappen. Die Stauungspapillen sind zurückgegangen.

2. Der 14jährige H. C. wurde November 1909 über dem rechten Os parietale palliativ trepaniert wegen doppelseitiger Stauungspapille, Kopfschmerz und Erblindung.

Pat. hat jetzt normale Sehschärfe, ist absolut gesund und kommt in der Schule gut mit.

3. Der jetzt 29jährige Bankbeamte F. wurde am 7. August 1899 trepaniert wegen Kleinhirntumor (doppelseitige hochgradige Stauungspapille, cerebellarer Gang, undeutliche Sprache, Fehlen der Patellarreflexe; sehr starke Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens). Dr. Sick legte über der linken Kleinhirnhemisphäre eine Trepanation an. Daselbst entwickelte sich eine kleine Hirnhernie, die bald mehr, bald weniger gespannt war.

Das Befinden hat sich so weit gebessert, dass Pat. seit 1903 in einem Bankgeschäft tätig sein konnte. Seit $^1/_2$ Jahr ist er ausser Tätigkeit wegen Zitterns der rechten Hand; fühlt sich aber subjektiv sehr wohl.

4. 24jähriger Mann E. wurde vor 5 Jahren trepaniert (doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige Hemiparese, Zuckungen, Kopfschmerzen, Erbrechen). Pat. ist seit einigen Jahren im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg als Portier angestellt und fühlt sich ganz gesund, ausser dass er noch eine spastische Parese des rechten Armes hat.

5. Ein 38jähriger Zeichenlehrer litt seit 1902 an Schwindelattacken; dann Abnahme des linksseitigen Gehörs; cerebellare Gangstörung, doppelseitige Stauungspapille.

1904 wurde über der linken Kleinhirnhemisphäre von Dr. Sick eine Palliativtrepanation gemacht. Daselbst Hirnhernie. Ostern 1905 gab er wieder Zeichenunterricht. Denselben musste er 1910 wegen wieder aufgetretener Schwindelattacken und Kopfschmerz aussetzen. Die Hernie wurde eröffnet. Die Cerebrospinalflüssigkeit lief längere Zeit ab. Dann trat Besserung ein. Seit Ostern 1912 unterrichtet Pat. wie vor seiner Erkrankung.



Nach des Vortragenden Ansicht wären diese Patienten zugrunde gegangen oder erblindet, falls die Palliativtrepanation nicht gemacht worden wäre. Im 2. Fall geschah dies vor 3 Jahren, im 3. vor 13 Jahren, im 4. vor 5 Jahren, im 5. Fall vor 8 Jahren.

Herr Saenger demonstriert dann noch ein frisches Gehirn, das von einer Frau stammt, die in vivo doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige Trochlearislähmung, starke Herabsetzung des Geruchs dargeboten hatte. Pat. starb plötzlich — 6 Stunden nach einer Lumbalpunktion. Der Lumbaldruck war äusserst niedrig. Es fand sich ein Tumor im rechten Gyrus hippocampi.

Ferner zeigte Herr Saenger ein Gehirn mit doppelseitigem Abszess in den Hinterhauptlappen. Der grössere rechtsseitig gelegene Abszess war richtig diagnostiziert und operativ entleert worden. Patient war Bronchiektatiker. Zuerst war Pat. ganz blind; dann konnte eine linksseitige Hemianopsie mittelst kleinen Objekten festgestellt werden; von rechts her schien aber auch das Gesichtsfeld eingeengt. (Autoreferat.)

---

10. Herr Boettiger-Hamburg zeigt einen am 7. IX. 1912 mit Glück operierten Hirntumorkranken. Beginn mit Duraneuralgien, Jacksonschen Anfällen im rechten Facialis, zu denen sich später flüchtige Aphasien gesellten. Es fand sich erhebliche Perkussionsschalldifferenz des Schädels und Druckempfindlichkeit über der linken Stirn, keine Stauungspapille. Diagnose: subduraler Tumor der Gegend des Facialiszentrums, linke Hemisphäre, vielleicht extracerebral. Der Tumor sass an der vermuteten Stelle, eng mit dem Gehirn verwachsen und in dasselbe hineingewuchert. Stumpfe Entfernung. Die nach der Operation zurückgebliebene totale motorische Aphasie und Lähmung des rechten Armes sind bereits weitgehend gebessert.

Sodann bespricht Boettiger das Krankheitsbild der apoplektiform einsetzenden Hemihypertonie, das er 1900 zuerst beschrieben hat, von dem er bis jetzt 15 teils reine, teils komplizierte Fälle gesehen hat. Der apoplektische Insult bedingt eine hochgradige Steigerung des Muskeltonus einer ganzen Körperseite; dabei besteht keine eigentliche Lähmung; sämtliche Bewegungen sind vorhanden, aber sie erwecken den Eindruck der inneren Hemmung. Die Sehnenreflexe bleiben normal, die Hautreflexe sind auf der betreffenden Seite nicht herabgesetzt. Babinski fehlt, der normale Zehenreflex im Sinne der Plantarbeugung ist gesteigert. Ist die rechte Körperseite befallen, so tritt niemals Aphasie auf. Die Hemihypertonie ist einer weitgehenden Besserung fähig.



Zuweilen, bei besonders starkem Insult, treten Nachbarschaftssymptome auf, gelegentlich leichte aphasische Störungen, Hemianopsie, Sensibilitätsparesen, Zwangslachen.

Boettiger zeigt 2 Fälle von der Abteilung des Herrn Dr. Nonne, die bereits weitgehend gebessert sind. Daher sind die Symptome leider nur wenig in die Augen fallend. In beiden Fällen bestehen keine Störungen der Sehnenreflexe, kein Babinski, nur noch leichte Spannungen der Muskulatur, die bei der einen Patientin auch skandierende Sprache bedingen. Eine bei der einen Patientin komplizierende Aphasie war sehr schnell zurückgegangen.

Boettiger supponiert dem Krankheitsbild eine Läsion in der fronto-rubralen Bahn, ev. im Linsenkern oder Thalamus opticus; genauere Publikation soll folgen.

---

11. Herr Weygandt-Hamburg: **Demonstrationen zum Kapitel des Infantilismus.**

1. Degeneratio adiposogenitalis, infolge Meningitis serosa oder Tumor mit Hypophysisschädigung.

Schwach beanlagtes Mädchen, aus der 3. Klasse konfirmiert, mit 15 Jahren menstruiert, erkrankte mit 16 $^1/_2$: Cession der Menses, Sehschwäche, Kopfweh, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Hinfallen, Parese des linken Armes und Beines, gelegentlich unwillkürliche Bewegungen der Finger links, Verzerrungen der linksseitigen Gesichtsmuskeln, Urinabgang, Teilnahmslosigkeit, Schlafsucht, Abmagerung.

Pupillen lichtstarr, doch noch Konvergenzreaktion; linke Pupille grösser als die rechte. Stauungspapille; gelegentliches Doppelsehen. Linker Facialis schwächer, Zunge und auch etwas die Uvula nach links abweichend. Kniereflexe sehr lebhaft, der linke mehr als der rechte. Achillessehnenreflex links, Fusssohlenreflex rechts stärker. Kein Babinski. Händedruck links geringer. Das linke Bein wird geschleift. Patientin taumelt nach links. Blasenstörung. Kindisch-albernes Benehmen, Stimmungswechsel, Ermüdbarkeit bis zur Somnolenz. Spinaldruck erhöht; Wassermann, Globulinreaktion und Pleocytose negativ. Einige Wochen ging es besser, dann wieder Verschlimmerung. Statt Papillitis Sehnervatrophie, vollständige Amaurose. Inkontinenz. Künstliche Fütterung, dabei Verschlucken, unartikuliertes Schreien. November 1910 epileptiforme Anfälle.

Dezember 1910 binnen weniger Tage erhebliche Besserung, psychisch regsam, Interesse erwacht, Stimmung heiter, Patientin lässt sich vorlesen und singt. Sie hält sich rein mit Urin. Nystagmusartige Zuckungen; Augenbewegungen nach links sehr beschränkt. Gehör rechts etwas herabgesetzt. Zunge noch mehr nach links abweichend. Armreflexe links lebhafter als rechts. Babinski links. Links Handmuskeln etwas atrophisch. Links Spitzfussstellung.

Vom Dezember 1910 ab nimmt das Gewicht rapide zu, von 35 kg



bis schliesslich auf ca. 70 kg. Starke Fettpolster bilden sich am Bauch und den Brüsten. Die Menses sind seit Januar 1911 wieder regelmässig. Die linksseitigen Extremitätenstörungen besserten sich, die linksseitige Facialisschwäche verschwand. Patientin ging wieder allein, ohne Ataxie; sie war ausgelassen und heiter.

Ende 1911 traten stechende Augenschmerzen auf, häufig Erbrechen, Mattigkeit, Somnolenz. Januar-Februar 1912 erfolgten tonische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Im April trat in wenigen Tagen wieder Besserung ein. Das Gewicht war wieder 15 Pfund gesunken.

Das Röntgenbild zeigte Sellaerweiterung mit vollständigem Schwund des Dorsum ephippii.

Eine Punktion des rechten Seitenventrikels ergab mässigen Druck; Wassermann negativ. Der Liquor zeigte nur wenig polynukleäre Leukocyten, vorwiegend Lymphocyten, einige durch plasmatischen Hof auf etwas Entzündung hinweisend.

Der Kopfumpfang beträgt 57,5 cm. Bauchumfang unter dem Nabel 98 cm. Behaarung normal. Die Augen zeigen noch etwas horizontalen Nystagmus und leichten Strabismus divergens. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Im ccm Blut finden sich 4,6 Millionen rote, 6000 weisse Blutkörperchen; von letzteren 50 Proz. polymorphkernige Leukocyten, 3 Proz. eosinophile Leukocyten, 24 Proz. kleine und 23 Proz. grosse Lymphocyten. Der Uterus erscheint etwas klein. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Babinski und Oppenheim fehlen. Es liegt keine alimentäre Glykosurie vor. Die Haut zeigt an Brust und Bauch etwas Pigmentierung, wie sie bei Hypophysenerkrankung gelegentlich beschrieben wurde.

Ein reiner Hypophysistumor ist angesichts der Halbseitenerscheinungen nicht anzunehmen. Es fragt sich, ob die Hypophysisstörung bedingt ist durch einen von der Basis herdringenden Tumor oder vom Infundibulum her durch Meningitis serosa.

Die lokalen Symptome, vor allem die halbseitigen, scheinen zunächst mehr für eine Neubildung zu sprechen, aber sie sind auch mit Meningitis serosa keineswegs unvereinbar. Stauungspapille kommt bei Hypophysistumor nicht ganz so häufig vor wie Sehnervenatrophie. Der Verlauf mit weitreichenden Besserungen spricht mehr für Meningitis serosa als für Neubildung; bei Cysticerkose wäre wohl auch Besserung nicht auffallend, aber es liegen keine Anhaltspunkte für eine derartige Affektion vor.

Anscheinend war schon das geistige Zurückbleiben in der Kindheit durch leichte Liquorvermehrung und mässige Hydrocephalie bedingt, worauf dann vom 16. Jahre ab neue Schübe einer serösen Meningitis einsetzten. Bei weiterer Verschlimmerung könnte wieder Ventrikelpunktion in Frage kommen.



2. Degeneratio adiposogenitalis mit psychischer Erregung und Entwicklungshemmung.

Junge, am 29. November 1905 geboren, von Geburt schwächlich, $3\frac{1}{2}$ Pfund schwer; damals ärztlich als Wasserkopf bezeichnet. Mit 6 Monaten Bronchialkatarrh, bis 15. Monat gefiebert. Darauf Erholung und rasche Gewichtszunahme, vor allem Dickwerden des Leibes. Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren lernte er gehen. Mit 3 Jahren 21 kg. Mit 3 Jahren war die Artikulation noch mangelhaft. Krämpfe traten nicht auf. Seit 3 Jahren tritt vielfach Hautjucken auf, oftmals anfallweise. Seit dem 4. Jahre hat Urininkontinenz aufgehört. Stets war er auffallend lebhaft und heiter, vielfach zeigte er Gefrässigkeit, aber keine Polydipsie.

Gegenwärtig ist er 116 cm gross, 29 kg schwer, besonders an der Brust und dem Bauch ist das Fettpolster stark. Brustumfang 72 cm, Bauchumfang 80 cm, die Oberschenkel werden bis zu 43 cm dick, die Waden nur 28. Die Haut zeigt keine krankhaften Eigentümlichkeiten. Genu valgum, Pes valgus. Der Penis ist sehr klein, Hodensack und Hoden sind nicht zu konstatieren, an der Stelle ist nur eine Raphe sichtbar.

Der grösste Kopfumfang beträgt 50 cm.

Der Stirnhinterhauptsdurchmesser 15,5 cm.

Der Kinnhinterhauptsdurchmesser 20,0 cm.

Der Scheitelbeindurchmesser 14,0 cm.

Die Stirnbeinhöcker springen etwas vor, die Stirn ist auffallend steil.

Das Röntgenbild zeigt wohl etwas grosse Keilbeinhöhle, aber keine vergrösserte Sella.

Die Augen zeigen keine Besonderheiten.

Die Schilddrüse ist nicht zu palpieren. Die Oberschlüsselbeingruben zeigen durchaus keine Wülste.

Die Verhältnisse des Herzens und der Lunge sind normal, nur steigt die Pulsfrequenz auf 112.

Die Kniereflexe sind lebhaft. Sensibilität normal, der Urin ist ohne Besonderheit.

Das Verhalten ist typisch erethisch, dauernde Unruhe, etwas unsozial; die Aufmerksamkeit leicht ablenkbar und schwer auf einige Zeit zu fixieren. Modelle bezeichnet er nur zum Teil richtig, Bilder noch weniger.

Einige Zeit wurde Hypophysenvorderlappensubstanz gegeben, zweimal 0,01 bis zu $3 \times 0{,}02$ Trockensubstanz; irgend welcher Einfluss auf Blutdruck, Urin usw. war nicht festzustellen, das Körpergewicht schwankt zwischen 29 und 31 kg, doch könnte die ausgiebigere Ernährung in der Anstalt auch für die geringe Zunahme verantwortlich sein. Die Angehörigen wollen jetzt grössere geistige Regsamkeit wahrnehmen, doch sehr deutlich ist dies nicht.

Auch hier ist die Erklärung schwierig. Für thyreogene Grundlage spricht eigentlich nichts, von Myxödem und deutlichem Minderwuchs ist nicht die Rede, das psychische Verhalten ist unruhig, während das der Myxödematösen torpid ist.

Einer primären Genitalhemmung entspricht der Körperwuchs und auch der hochgradige Schwachsinn nicht.



Bei Epiphysenstörung wäre Fettsucht denkbar, aber nicht die Genitalhemmung und der Schwachsinn.

Für eine hypophysäre Degeneratio adiposogenitalis würde wohl die ausgiebige Hemmung der Geschlechtsteile wie auch die Fettsucht sprechen, aber andere Momente, wie Blutdrucksteigerung, Glykosurie, Augenhintergrundveränderungen usw. fehlen. Angesichts des leicht hydrocephalen Schädelbaues mit grossem Camperschen Winkel ist doch am ehesten anzunehmen, dass eine Meningitis serosa den Schwachsinn bedingt und durch Funktionsherabsetzung der Hypophyse, wobei ich mit B. Fischer noch an der Bedeutung des hinteren Lappens festhalte, die frühe Genitalhemmung und Fettsucht hervorgerufen hat.

Es empfehlen sich Versuche mit Hypophysenhinterlappenpräparat.

3. Familiärer glandulärer Infantilismus.

H. E., geboren am 16. November 1895; die Mutter hatte in der Schwangerschaft Pyelitis. Er wog bei der Geburt 7 Pfund, litt viel an Erbrechen und Durchfall. Der Kopf erschien auffallend weich. Mit $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt. Früh fiel auf, dass das Blut sehr dunkel erschien. Er blieb im Wachstum ausserordentlich zurück, frühere Versuche mit Schilddrüsenbehandlung waren erfolglos und wirkten ungünstig auf das Allgemeinbefinden. Zeitweilig waren an den Oberschlüsselbeingruben Schwellungen zu bemerken. Öfter klagte er über Kopfweh und Brechreiz. Psychisch blieb er ebenfalls zurück, besuchte mit geringem Erfolg die Hilfsschule, half etwas im Haushalt bei Kartoffelschälen usw.

Jetzt 93 cm gross, im Frühjahr 14 kg schwer. Die Haut ist blass, nur die Lippen, die Finger- und Zehenspitzen cyanotisch. Hände und Füsse sind kalt. Die Fingerspitzen und die Spitzen der 1. und 2. Zehe sind kolbig verdickt. Testikel sind nicht palpabel, der Penis ist sehr klein.

Kopfumfang 49,5 cm.

Stirnhinterhauptsdurchmesser 16,5.

Kinnhinterhauptsdurchmesser 19,5.

Scheitelbeindurchmesser 13,0.

Die grosse Fontanelle ist wie ein Carreau im Kartenspiel zu palpieren.

Die Nase ist etwas knopfförmig. Der Sehapparat ist normal, nur etwas Faltenbildung an den Lidern fällt auf.

Die Zähne sind zum Teil kariös. Hinter den unteren Schneidezähnen finden sich noch zwei Schneidezähne, erhalten von der ersten Dentition. Das Röntgenbild zeigt noch Zähne in den oberen Alveolen. Der Gaumen ist schmal und hoch.

Die Schilddrüse ist nicht palpabel.

Die Herzgrenzen sind normal. An der Spitze hört man einen dumpfen, gespaltenen 1. Ton, ebenso an der Aortenklappe. Pulsfrequenz 92. Die Lungenuntersuchung ergibt normalen Befund; scharfes, pueriles Atemgeräusch. Auch das Elektrokardiogramm wies auf angeborenen Herzfehler hin.

Die Kniereflexe sind lebhaft, ebenso die Bauchdeckenreflexe, sonst keine Besonderheiten.



Die Sensibilität ist nicht gestört.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Das Röntgenbild zeigt keine Veränderung der Schädelbasis. Die Ossifikation ist gehemmt.

6,4 Millionen Erythrocyten. Die Zahl der Lymphocyten ist absolut und relativ vermehrt. Eosinophilie liegt nicht vor.

Er ist besonnen, geordnet, weiss ungefähr sein Alter, aber nicht seinen Geburtstag; sagt, er sei in der „Schwachschule" gewesen. Er kann einstellige Zahlen addieren, zweistellige jedoch nicht, kann nicht multiplizieren oder dividieren. Er liest nur buchstabierend, ohne die Buchstaben zum Wort zusammenzufassen. Den Vornamen kann er schreiben, nicht den Familiennamen. Bekannte Gegenstände, Modelle, Abbildungen erkennt er. Beschäftigt wird er mit kleinen Handarbeiten.

Drei Monate wurde Hypophysentherapie versucht, zunächst unter Anwendung von 0,01 g Trockensubstanz des Vorderlappens der Rinderhypophyse. Blutdruck, Pulsfrequenz, Urin wurden nicht beeinflusst, ebensowenig durch 0,02 täglich, auch nicht durch $3 \times 0{,}02$ g. Der Misserfolg konnte immerhin auch auf zu geringer Dosis oder zu kurzer Dauer der Behandlung beruhen. Hinsichtlich seines Verhaltens fiel nur auf, dass er allmählich erotische Neigungen zeigte, doch liess sich feststellen, dass auch früher, vor Beginn der Therapie, schon Neigung zur Masturbation und Erektion bei Rektalmessung vorkam.

Kopfschmerzen traten am Anfang der Behandlungszeit auf, später nicht mehr.

Die Supraclavikularwülste wurden allmählich etwas deutlicher. Die Schilddrüse wird jedoch nicht palpabel. Die Behaarung bleibt unverändert, ebenso werden die Hoden nicht deutlicher palpabel. Gewichtszunahme 1 kg.

Er ist der älteste von 6 Brüdern, von denen zwei in ganz ähnlicher Weise zurückgeblieben sind. Die Eltern erscheinen gesund.

Heinrich,	17	Jahre	alt,	Körperlänge	93	cm, Kopfumfang	49,5 cm.
Walter,	16	„	„	„	152	„ „	51,5 „
Fritz,	15	„	„	„	100	„ „	50,5 „
Otto,	13	„	„	„	143	„ „	53,5 „
Willy,	7	„	„	„	89,5	„ „	49 „
Rudolf,	4	„	„	„	93	„ „	49 „

Auch Fritz klagt oft über Kopfschmerz, Übelkeit, Appetitmangel, selten tritt Erbrechen auf. Er hat ziemlich gut gelernt, ist aus der zweiten Klasse konfirmiert.

Die Erklärung begegnet grössten Schwierigkeiten. Thyreogener Infantilismus kommt in Norddeutschland nur in der Form des sporadischen Myxödems vor und geht mit weit intensiverer Hautveränderung und mit viel tieferem Schwachsinn bis Blödsinn einher. Als Eunuchismus ist der Fall nach dem ganzen Habitus, vor allem dem infantilen Zwergwuchs, nicht aufzufassen, auch die Sexualreizung spricht eher dagegen. Gegen die Auffassung eines durch Vitium cordis bedingten Infantilismus sprechen die cerebralen Symptome, die Intensität des Falles und die Familiarität.



Ganz sporadisch enthält die Literatur Fälle von hypophysärem Zwergwuchs, bei denen die Funktion des vorderen Hypophysenlappens durch nichtadenomatöse Neubildung oder anderweitig, etwa Tuberkulose, gestört war. An sich könnte in unserem Falle das Kopfweh mit Brechreiz auf einen cerebralen Sitz hinweisen, wenn auch das Aufhören der Kopfschmerzen im Laufe der Hypophysenbehandlung nicht ohne weiteres zu verwerten ist. Mit den wenigen Fällen der Literatur von hypophysärem Zwergwuchs, die durch Hueter, Benda, Wood und Hutchinson sowie Burchard und Linsmeyer veröffentlicht worden sind, stimmt er insofern nicht überein, als es sich hier um ein familiäres Auftreten handelt, wobei auf ein zurückgebliebenes Kind immer wieder ein einigermassen normales folgte. Am meisten ähnelt der Fall den vielfach zu Schaustellungen benutzten Fällen von Zwergwuchs, soweit sie nicht durch Chondrodystrophie oder zweifelloses Myxödem bedingt oder als sogenannte Nanosomia vera mit proportioniertem, nicht-infantilem Habitus zu bezeichnen sind. Die Zunahme der Supraklavikularwülste weist auf Störung von Drüsenfunktionen hin. Vorläufig kann man nur einen hochgradigen glandulären Infantilismus mit Verdacht auf cerebrale Lokalisation, eventuell hypophysäre Grundlage annehmen.

4. Akromegaler Riesenwuchs mit psychischer Entwicklungshemmung.

Patient ist geboren am 6. Juli 1891, wurde angesichts der vorwiegend torpiden Art seines Schwachsinns im Hause gehalten, bis er mit 20 ¾ Jahren unruhig wurde, den Vater und die Mutter bedrohte und schlug, sowie am Fenster exhibitionierte.

Er ist 193 cm gross, dabei Genu valgum vor allem links, ferner Kyphoskoliose.

Der Schädel ist dolichocephal, mit 57 cm Horizontalumfang, fliehender Stirn und vorspringenden Supraorbitalbogen. Das Kinn ist exzessiv entwickelt, ebenso sind die Zähne abnorm gross und unregelmässig gestellt.

Der Sehapparat ist normal.

Die Extremitäten sind unproportioniert lang. Hände und Füsse sind auffallend gross.

Die Muskulatur und das Fettpolster sind gering.

Der Penis ist gut entwickelt, der linke Hode ist abnorm klein, der rechte ist noch nicht herabgestiegen. Rechts besteht ein Leistenbruch.

Die Kniereflexe sind normal, die übrigen Reflexe etwas schwach.

Beiderseits besteht Pes equinus.

Die inneren Organe ergeben keine Besonderheiten.

Sensibilität erscheint normal.

Das Röntgenbild lässt keine deutliche Sellaveränderung erkennen.

Die Fussaufnahme zeigt Verschmälerung der Corticalis an den Metatarsen und Grundphalangen, vielfach fehlen Spongiosabälkchen, die Köpfchen der Metatarsen sind atrophisch.



Die Blutuntersuchung ergab 5,6 Millionen rote Blutkörperchen, 8400 weisse Blutkörperchen, davon 50 Proz. Leukocyten, und zwar 41,1 Proz. polymorphe und 8,9 Proz. eosinophile, 50 Proz. Lymphocyten, und zwar 41,0 Proz. kleine und 9,0 Proz. grosse Lymphocyten.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, auch liegt keine alimentäre Glykosurie vor.

Psychisch herrscht torpid-heiteres Verhalten vor. Die Intelligenz steht sehr tief, er gibt nur an, die Eltern hätten ihn jetzt ins Hafenkrankenhaus gebracht, früher sei er in Elmshorn „wegen den Kopp" im Krankenhaus gewesen, jetzt sei er „herzleidend". Sein Alter weiss er nicht, örtlich oder zeitlich orientiert ist er auch nicht, er rechnet so gut wie gar nichts, nur 1 + 3 und 7 + 7 gab er richtig an, sonst alles falsch. Fingerzählen kann er nicht. Das Jahr habe 12 Tage, die Woche 9 Tage; die Wochentage kann er nennen. Sagt, die Katze habe 5 Beine; Geldstücke erkennt er fast gar nicht; alltägliche Gebrauchsgegenstände bezeichnet er nur teilweise richtig. Das Schreiben ist ganz mangelhaft.

Gelegentlich beschäftigt er sich mit Fegen im Garten, zeitweise tritt etwas Erregung auf, manchmal singt er. Öfter hält er sich unsauber.

Das Gesamtbild ist am ehesten dahin zu deuten, dass seit früher Jugend eine Hirnentwicklungsstörung eintrat, wobei aber gleichzeitig durch Hyperpituitarismus Riesenwuchs mit akromegalen Symptomen veranlasst wurde. Die Vergrösserung des hypophysären Drüsengewebes muss sich ausserhalb der Sella eingestellt haben. Besonders bemerkenswert ist die Beteiligung der Zähne an den akromegalen Vergrösserungen.

5. Infantilismus auf luetischer Grundlage.

Patientin ist angeblich 1868 geboren. Sie wurde im Dezember 1908 in Bergedorf aufgegriffen, redete verwirrt, sie sei vergiftet, solle hingerichtet werden, wanderte rastlos in der Zelle umher und wurde dann in Hamburg interniert.

Sie ist 134 cm gross, sehr anämisch, war äusserst mangelhaft ernährt; der Skelettbau ist grazil, die Ossifikation geschlossen, der Kopfumfang beträgt 51,5 cm. Die Zähne sind recht defekt. Die Schilddrüse ist nicht palpabel, Spuren von Myxödem liegen nicht vor.

Herz, Lunge und Abdominalorgane erscheinen normal. Der Urin ist frei.

Die Kniereflexe sind etwas gesteigert.

Am linken Wadenbein ist eine alte Knochennarbe zu palpieren.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Pat. deutet geheimnistuerisch an, sie sei aus hohem Haus als Kind an einen Zirkus verschenkt worden, sei in einem solchen durch die Lande gezogen. Vom 12. Jahre ab sei sie nicht mehr gewachsen. Mit 22 Jahren habe sie geboren. 1906 sei sie vom Trapez gestürzt und erst für tot gehalten worden. 1 ½ Jahre habe sie in der Salpetrière gelegen, sei schlecht behandelt und oft hypnotisiert worden. Sie sei abgeschoben worden und komme nun zu Fuss von Frankreich. Zum 40. Geburtstag bekomme sie eine hohe Summe von der Hofkasse in Weimar.

Während der Untersuchung und auch ganz spontan, gelegentlich auch



auf entsprechende Suggestion zeigte sie sich in einem hypnotischen Zustand, der an die in der Salpetrière früher übliche Dressur erinnert; auch posthypnotischen Suggestionen ist sie zugänglich.

Die Intelligenz und Kenntnisse sind recht gering, auch wenn man ihre mangelhafte Bildungsgelegenheit berücksichtigt. In kindlicher Weise scherzt sie, sucht einen Sperling zu zähmen; sie verlangt gelegentlich eifrig ihre Entlassung.

Es liegt zweifellos eine Hemmung der körperlichen und geistigen Entwicklung vor, doch angesichts des proportionierten Baues offenbar nicht aus sehr früher Jugend. Die Wassermannsche Reaktion wie auch die Schienbeinnarbe deuten wohl auf Lues hin, die ihrerseits eine solche Hemmung bedingen kann. Kompliziert ist das Bild durch hysterische und paranoide Züge, was jedoch einer syphilidogenen Grundlage des Infantilismus nicht widersprechen würde.

6. 39 jähriger Patient, eine Grossmutter psychotisch, in der Kindheit Rachitis, lernte mittelmässig. Mit 16 Jahren 115 cm gross, wirkte 7 Jahre in einer Liliputanertruppe als Sopransänger. Mit 23 Jahren 125 cm, kränkelte, trat dann seltener, seit dem 25. Jahr gar nicht mehr auf. Seit dem 30. Jahr wuchs er lebhafter, ist gegenwärtig 161 cm. Körperlich schwächlich, anämisch, geringe Muskel- und Fettentwicklung. Fliehende Stirn. Thorax lang, schmäler als das Becken. Auffallend lange (eunuchoide) Extremitäten, Metakarpen, Metatarsen und Phalangen. Achselhaare und Pubes fehlen. Penis 3—4 cm, etwas Phimose. Scrotum leer, auch in der Bruchpforte sind keine Testikel fühlbar. Wassermann positiv.

Es ist anzunehmen, dass die Lues der Entwicklungshemmung zugrunde liegt; schwer erklärlich ist der Wachstumsfortschritt seit dem 30. Jahr.

7. Thyreogener Infantilismus.

Patientin ist 71 Jahre alt und lebte bis zum 53. Jahr in Freiheit. Sie wiegt zur Zeit 35 kg, ist 132 cm gross und hat einen maximalen Kopfumfang von 51 cm. Die Wirbelsäule ist leicht lordotisch. Der Thorax zeigt Andeutung von Hühnerbrust. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Die Extremitäten sind ziemlich grazil.

Das Gesicht zeigt stark gerunzelte Haut, die Nasenwurzel liegt tief, die Nase ist knopfförmig.

Psychisch zeigt Patientin infantile Züge, ist heiter und zutraulich, hilft fleissig beim Kartoffelschälen, hat Neigung, allerhand Abfälle zu sammeln. Die Kenntnisse sind ausserordentlich gering.

Zwergwuchs, die eigenartige Gesichtsbildung wie auch der psychische Habitus entsprechen dem Verhalten, das sich vielfach bei Hypothyreoidismus findet. Die Ossifikation selbst ist auch freilich in schweren Fällen mit 40 Jahren abgeschlossen, ebenso ist das Myxödem in vorgerückten Jahren gewöhnlich verschwunden.

12. Herr Trömner Hamburg legt zwei elektrotherapeutische Verbesserungen vor: 1. einen sehr kompendiösen galvanischen Anschlussapparat zur Vornahme von galvanischen Untersuchungen ausser dem Hause, welcher sich in einer kleinen Instrumententasche bequem mitführen lässt. Er hat die Grösse einer mittleren Zigarrenkiste, enthält Galvanometer, Vorschaltwiderstand, Voltregulator und Stromwender, kostet 100 Mark und lässt sich in dieser Kleinheit allerdings nur für Gleichstromanschluss konstruieren, wird aber in allen Städten mit Gleichstrom eine willkommene Erleichterung sein gegenüber den sonstigen, relativ schweren Anschlussapparaten.

2. ein etwa handtellergrosses Schutzschild aus Zelluloid, welches berufen ist, bei der galvanischen Behandlung des Dammes und des Herzens die überhängenden Körperteile (Scrotum und Mamma) vor Verätzung am Elektrodenrand zu schützen, und welches sich auf alle runden Elektroden einfach aufschrauben lässt.

Beide Apparate werden von Reiniger, Gebbert & Schall fabriziert.

---

13. Herr Bárány-Wien demonstriert seine Vestibularapparat-Prüfungsmethoden.

Während der Tagung fand eine Ausstellung im

Museum für Völkerkunde.

statt.

a) Allgemeines Krankenhaus Hamburg-St. Georg.

Nervenabteilung: Oberarzt Dr. Saenger. Pathologisches Institut: Prof. Dr. Simmonds stellten aus:

1. Mehrere Präparate von Milzbranderkrankungen des Gehirns und seiner Häute.
2. Milzbrand des Rückenmarks.
3. Fall von Cysticercus racemosus.
4. Verschiedene primäre und sekundäre Tumoren des Gehirns speziell solcher, die zur Verwechslung mit Blutungen Veranlassung geben könnten.
5. Endotheliome der Dura mit Schädigung des Gehirns.
6. Pachymeningitis haemorrh. in verschiedenen Stadien.
7. Osteoplastische Carcinose des Schädels und der Wirbelsäule.
8. Verschiedene Formen der Spondylitis deformans.
9. Verschiedene Präparate von Arthrit. ankylopoetica.



10. Seltene Frakturform der Wirbelsäule.
11. Schussverletzung des Gehirns.
12. Aneurysma der Hirnbasis.
13. Hypophysistumoren.

Oberarzt Dr. Wilbrand und Oberarzt Dr. Saenger stellten Diapositive von Opticuserkrankungen aus:

10 Fälle von Opticusatrophie in den verschiedensten Stadien bei Tabes und bei Paralyse.

10 Opticuserkrankungen bei multipler Sklerose.

5 Fälle von Neuritis axialis.

5 Fälle von Neuritis optici interstitialis peripherica.

Röntgenphotographien, ausgestellt von Prof. Dr. Albers-Schönberg und Oberarzt Dr. Saenger.

1. Arteriosklerotische Verkalkungen der Arterien an Arm und Bein in diversen Beispielen.
2. Verkalkungen der Beckenarterien.
3. Mal. senile coxae und Arthr. coxae.
4. Alle Stadien der Spondylitis deformans der Wirbelsäule.
5. Schädel mit Fremdkörpern.
6. Schädeltumor.

Im ganzen 14 Platten, welche an verschiedenen Beispielen obige Affektionen demonstrieren.

Ausgestellt von der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Oberarzt Dr. Ed. Arning:

Lepra. 25 Moulagen, besonders Lepra anaestetica und mutilans. Anfangsfälle.

Herpes zoster. 3 Moulagen.

Sklerodermia, bandartige Formen. 10 Moulagen.

Morbus Raynaud, 3 Moulagen.

Kongenitale Syphilis. 25 Moulagen.

Glossy skin. 1 Moulage.

Atrophia cutis idiopath. 2 Moulagen.

Naevi striat. 6 Moulagen.

Schwangerschaftsdermatonosen, 3 Moulagen.

Neurofibromatosis, 3 Moulagen. (Morbus Recklinghausen.)

b) **Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.**

Die 2. medizinische Abteilung, Oberarzt Dr. Nonne, stellte aus:

1. Tumoren in der Gegend der Hypophyse, darunter 2 echte Hypophysentumoren.
2. 6 typische Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.



3. 8 Hirntumoren, darunter einen Brückentumor und einen chronischen Abszess.

4. Tumormetastasen in der Dura und im Schädeldach (4 Fälle).

5. Apoplexia cerebri (4 Fälle).

6. Epidurale Hämatome (3 Fälle).

7. Lues cerebri, darunter 4 Fälle von gummöser Encephalitis.

8. Tumoren (primär) und Tumormetastasen der Wirbelsäule, darunter einen Fall von multiplen Myelomen und einen Fall von Hodgkintumoren.

9. 4 nicht operierte und 4 exstirpierte Rückenmarkstumoren.

10. Verschiedene Fälle von anderen Erkrankungen des Rückenmarks.

11. Rückenmarksquerschnitte von spastischer Spinalparalyse, syphilitischer Spinalparalyse, Spinalerkrankung bei Alkoholismus chronicus und Pseudosystemerkrankung bei Anaemia perniciosa.

12. Diapositive von syphilitischen und anderen Tumoren des Hirns und Rückenmarks, von Arthritis ankylopoëtica (4 Fälle) und Arthritis deformans, endlich von einigen nicht entschädigungspflichtigen Verletzungen und Defekten bei voll arbeitsfähigen Individuen.

Das pathologische Institut Eppendorf (Prof. Eugen Fraenkel) stellte vor allem eine grössere Zahl von Präparaten betr. Erkrankungen der Hirnhäute und des Hirns im frühesten Kindesalter aus, darunter:

Tentorium- und Falxzerreissungen, ausgedehnte Erweichungen des Grosshirns, Pachymeningitis haemorrhagica interna, z. T. kombiniert mit Hydrocephalus internus, Hypoplasie des Kleinhirns.

2. Schussverletzungen des Hirns.

3. Hirntumoren und -abszesse.

4. Malariamelanose des Gehirns.

5. Gascysten des Gehirns, sog. „Schweizerkäse-Gehirn".

6. Myelome des Schädels.

7. Wirbelsäulenversteifungen durch Spondylarthrit. ankylopoëtica und durch Spondylitis deformans.

8. Osteoplastische Carcinose des Beckens bei Prostatacarcinom.

c) **Ausstellung der Irrenanstalt Friedrichsberg** (Prof. Dr. Weygandt):

1. Schädelsammlung:

   15 vorgeschichtliche Schädel in Modellen,

   15 Rassenschädel,

   pathologische Schädel im Original bzw. in der Kopie; darunter



12 Hydrocephalieschädel, z. T. mit Abgüssen des Innenraums; Leontiasis; hyperostotische Schädel, Knochenhypertrophien und Knochendegenerationen des Schädels bei verschiedenen Gehirnkrankheiten,

15 Mikrocephalieschädel, z. T. mit Abguss des Innenraums; Schädel mit Abgüssen des Innenraums von Mongolismus, Kretinismus, tuberöser Sklerose usw.

2. Abgüsse der Büsten bzw. Körper von Hydro- und Mikrocephaliefällen und Nanosomie; 2 lebensgrosse Nanosomiefälle in Wachs.

3. Tierhirn- und -schädelsammlung, darunter: Elefant, Wal, Nilpferd, Tapir, Gorilla, Schimpansen, Orang, Gibbon usw.

4. Moulagen von Gebiss- und Ohrmissbildungen, Gehirnen von im Gebirge Abgestürzten, Kryptorchismus usw.

5. Pathologisch-anatomische Präparate von Gehirnen (Fremdkörper im Gehirn, Arteriosclerosis cerebri mit Erweichungen und Atrophien, Mikrogyrie, Porencephalie usw.).

6. Histologische Präparate (Dr. Jakob): endarteriitische Lues, Meningitis luetica, Meningitis sarcomatosa, traumatische Erweichung usw.

7. Diapositive von Mikrophotogrammen: Meningitis sarcomatosa, Kleinhirnbrückenwinkelfibroendotheliom, Encephalomyelitis bei einem Elefanten usw.

8. Psychologisch interessante Zusammenstellung von Originalien und Reproduktionen der beiden Traummalerinnen Gentes und Assmann mit manirierten Malereien einer Dementia präcox-Kranken und den Erzeugnissen der „Futuristen".

9. Zeichnungen (10 Hirnfälle, auf 1 m vergrössert in natürlichen Farben; 75 histologische Tafeln; 20 klinische Bilder, meist in Lebensgrösse).

10. Serologisches (Dr. Kafka): Versuche zur Permeabilität der Meningen und Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.

Obere Reihe.

Röhrchen 1:	unbeeinflusster Liquor	4 Stunden nach Eingabe von 8 g Uranin.
„ 2:	Liquor einer Dementia praecox	
„ 3:	„ „ Epilepsie	
„ 4:	„ „ Paralyse	

Zum Vergleich sind in Röhrchen 5—9 steigende Uraninverdünnungen mit destilliertem Wasser (von 1:2000000 bis 1:50000) und in Röhrchen 10 ein xanthochromer Liquor (Pachymeningitis haemorrhagica interna) beigegeben.

Untere Reihe.

Röhrchen $\frac{11}{12}$ je $^1/_2$ ccm (mit 10 ccm Liquor einer senilen Demenz sensibilisierter Hammelblutkörperchen)
„ $\frac{13}{14}$ je $^1/_2$ ccm (mit 10 ccm Liquor einer Paralyse sensibilisierter Hammelblutkörperchen)
„ $\frac{15}{16}$ je $^1/_2$ ccm Hammelblutkörperchen + NaCl-Lösung .

+ Komplement 0,05; 0,03.

d) Vom **Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten** wurden ausgestellt:

I. 1 Diapositivständer mit 2 Rahmen.
a) 12 Diapositive über Schlafkrankheit und 1 Erklärung dazu,
b) 9 Diapositive über Tsetsefliegenarten.

II. Makroskopische Präparate.
a) Gehirn eines an Malaria-Koma Verstorbenen,
b) Gehirn eines an Schlafkrankheit verstorbenen Negers,
c) Maus mit Trypanosoma gambiense,
d) Milztumor einer mit Trypanosanum gambiense infizierten Ratte.
Dazu Photographien:
Pellagra, Hautveränderungen mit Erklärung.
Experimentelle Polyneuritis der Tiere.
3 Rahmen mit 16 Photographien.
Beriberi
6 Photographien und 1 Bild: Lähmungen der Hand bei atrophischer Form. 1 gr. Legende mit Erdkarte.

III. Diverse Photographien.
Brasilianische Trypanosomiasis. 13 Photographien.
1 Bild: Überträger der brasilianischen Trypanosomiasis conorhimus (Triatoma) negistus.
1 „ Schlafkrankheit mit Erklärung.
1 „ Brasilianische Trypanosomiasis mit Erklärung.

IV. 16 Mikroskopische Präparate.
3 Stück Chagaskrankheit.
4 „ Schlafkrankheit,
1 „ Tsetsekrankheit,
4 „ Malaria,
3 „ Beriberi,
1 „ Experimentelle Polyneuritis der Tauben.

e) **Alsterdorfer Anstalten.** Oberarzt Dr. Kellner stellte aus:

1. 6 Schädel von Schwachsinnigen.
2. 2 Schädel von Erbsyphilis.
3. Hochgradiger Mikrocephalusschädel.
4. Mehrere hydrocephalische Schädel.
5. 2 Inkaschädel aus Peru (künstlich deformiert).
6) 4 Schädel aus Inneraustralien und Neuguinea.

f) Prof. Unna: Diapositive verschiedener Leprafälle.

g) 3. Sektion der Oberschulbehörde: Abbildungen (Diapositive) von Hilfsschulkindern.

Ein glänzendes, von der Hamburg-Amerika-Linie der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gegebenes Fest auf dem Hapag-Dampfer „Amerika" bildete den Abschluss der diesjährigen Tagung.



Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der VI. Jahresversammlung.







